SIGMOÏDITE ET PÉRISIGMOÏDITE

Par le Dr A. MAYOR

Professeur de thérapeutique à l'Université de Genève.

I. — Définition.

Lorsqu'en 1893 [1] je publiais les quatre cas d'inflammation de l'S iliaque que j'avais eu l'occasion de rencontrer dans ma pratique médicale, j'écrivais :

« Dans la fosse iliaque gauche on pourra observer, comme dans la fosse iliaque droite, des inflammations qui atteignent la paroi intestinale dans toute son épaisseur et qui pourraient prendre le nom de sigmoïdites. Ces inflammations pourront se transmettre soit par contiguïté, soit par continuité lymphatique, d'un côté au péritoine (péritonites localisées ou non), d'un autre côté au tissu cellulaire de la région (phlegmon iliaque). »

Cette définition me paraît suffisamment explicite. J'y ajouterai néanmoins les trois observations suivantes.

1° Aux inflammations propagées dont je parlais, l'on peut donner, comme je le proposais, le nom de *périsigmoïdites;* ceci par analogie avec la dénomination périty phlite. L'on peut aussi, comme cela a été fait depuis, réserver le nom de *périsigmoïdites* aux péritonites localisées consécutives à une entérite iliaque, et celui de *parasigmoïdites* aux inflammations du tissu cellulaire sous-péritonéal de même origine. Mais ce qui me paraît une cause de confusion et d'erreur, c'est d'adopter le terme de périsigmoïdite pour dénommer *toute inflammation voisine de l'S iliaque, quel que soit d'ailleurs son point de départ.* C'est cependant ce qu'a fait Michaux [2] dans l'observation qui,

[1] A. Mayor, *Sur une variété d'entérite iliaque* (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1893, 421).

[2] Michaux, *Bull. et mém. de la Société de chirurgie*, 1906, séances du 7 mars et du 4 avril.

devant la Société de chirurgie, a ouvert la discussion sur la sigmoïdite ; cette observation se rapporte, en effet, à un abcès d'origine ovarienne. L'on retrouve la même conception dans le travail de Obrastzoff [1].

J'estime qu'il serait fâcheux de suivre ce double exemple. A coup sûr il pourra arriver qu'une périsigmoïdite ayant été diagnostiquée, le bistouri du chirurgien ouvre un abcès d'origine tubaire ou appendiculaire. A mon avis, il faut considérer qu'ici l'opération a rectifié le diagnostic primitivement porté : l'aventure n'est pas rare en matière de clinique abdominale. Mais en nosographie, nous avons, me semble-t-il, tout avantage à parler anatomiquement. A cet égard il existe des abcès de la fosse iliaque gauche : les uns ont pour point de départ l'S iliaque, les autres dérivent d'inflammations tubaires, appendiculaires, etc., et méritent d'être dénommés d'après leur origine.

Il est vrai que dans un rapport fréquemment cité, Sahli [2] a conservé leurs noms de périty phlites aux inflammations entourant le cæcum, alors même que bien rarement consécutives à une typhlite, il les déclarait au contraire conditionnées, dans la règle, par une appendicite. Mais le terme pris dans cette acception n'a représenté, en médecine, qu'une « forme de passage » pour ainsi parler; il a été prouvé cliniquement et anatomiquement qu'il existait des typhlites, et par conséquent de vraies périty phlites. Pour éviter toute confusion, le langage médical courant a créé le mot périappendicite [3], qu'il réserve aux inflammations propagées d'origine appendiculaire. De même, je le répète, nous devons réserver le terme périsigmoïdite pour désigner les inflammations propagées à partir de l'S iliaque, et ne point l'attribuer à celles qui reconnaissent pour cause un état morbide d'un viscère autre. En bonne règle, nous ne donnons pas le nom de périhépatites aux abcès sous-phréniques d'origine gastrique, même lorsqu'ils vont occuper la loge sus-hépatique gauche.

2° J'observerai en outre que la définition que j'ai donnée

[1] Obrastzoff, *Formes cliniques de l'appendicite* (*La médecine moderne*, an. du Wratsch, 1895, p. 409).

[2] Sahli, *Rapport au Congrès des médecins suisses*, 1892.

[3] Nothnagel voudrait que l'on adoptât les termes, construits plus correctement, de scolikoïdite et périscolikoïdite (σκωληκοειδης αποφυσις, appendice vermiforme).

évite toute confusion entre la sigmoïdite analogue à la typhlite, et l'entero-côlite catarrhale avec douleurs localisées à l'S iliaque. Elle exclut, à plus forte raison, les simples poussées douloureuses ayant pour siège principal cet intestin, et accompagnant cette manifestation des états névropathiques à laquelle on a conservé trop longtemps le nom d'entéro-côlite muco-membraneuse. Il est d'autant plus nécessaire de l'affirmer, qu'en lisant ce qui a été écrit sur la sigmoïdite, on ne tarde pas à s'apercevoir que surtout en Allemagne, on a souvent cru reconnaître sous ce terme nouveau une simple localisation de l'antique côlite catarrhale, ou même muco-membraneuse. C'est ce qui est arrivé, par exemple, à Ewald [1]. Parlant de l'affection qui nous occupe, il renvoie à une leçon sur le catarrhe intestinal, où se trouvent décrits et confondus nombre d'états morbides divers, parmi lesquels la prétendue côlite muco-membraneuse. Or c'est à des cas où, au cours de ce dernier syndrome, la contraction douloureuse sigmoïdienne était devenue le trait dominant, que paraît aller sa pensée lorsqu'il donne son appréciation sur la sigmoïdite.

De même Schütz [2], dans un travail récent, décrit sous le même vocable, en un véritable chaos, à côté de sigmoïdites ou de côlites sous-muqueuses, des cas indubitables d'entéronévrose et même un cas de dysenterie chronique; et Louis Guinon [3] dénomme typhlite, sigmoïdite, des formes partielles de la côlite aiguë catarrhale des jeunes enfants. En pareilles circonstances et malgré les apparences, il ne peut s'agir d'inflammations réellement circonscrites.

3° Il me semble parfaitement légitime, ainsi que je l'écrivais déjà en 1897 [4], d'imiter Pal [5], et de rapprocher la sigmoïdite de ce que dans un intéressant travail sur lequel je reviendrai, il dénomme très exactement la *côlite sous-muqueuse circonscrite et primitive*. Il s'agit à coup sûr d'un seul

[1] C. A. Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten* (Bd. III : *Die Krankheiten des Darms und des Bauchfells*, p. 264, Berlin, 1902).

[2] R. E. Schütz, *Ueber hyperplasierende Colitis und Sigmoïditis* (*Ziegler's Beiträge zur Pathol. anat. u. z. allg. Pathol*, 1905. *Festschrift f. Arnold*).

[3] L. Guinon, *Les formes de la côlite chez l'enfant* (*Rev. mens. des maladies de l'enfance*, 1898, p. 113).

[4] A. Mayor, *Un cas de sigmoïdite* (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1897, n° 10).

[5] J. Pal, *Primäre submucöse circumscripte Colitis* (*Wiener Klin. Wochensc.*, 1897, n°s 18 et 19).

et même processus; et justement par le fait que ce processus reste en général localisé; qu'on lui a donné dès longtemps, lorsqu'il est limité au cæcum, le nom de *typhlite;* que certaines d'entre les *proctites* sont de même nature, il n'y a aucune raison valable de se refuser à employer le terme *sigmoïdite* pour désigner l'une de ses localisations les plus fréquentes.

Par contre, il est une question que l'on doit se poser ici : à savoir s'il y a lieu de faire une classe spéciale de sigmoïdite renfermant ces cas où la paroi intestinale n'étant nullement infiltrée dans toute son épaisseur, où la symptomatologie n'attirant pas l'attention sur l'anse sigmoïde plus spécialement que sur les côlons, l'entéroscope fait reconnaître, au-dessus d'un rectum sain ou légèrement atteint, une muqueuse sigmoïdale enflammée, rouge, vasculaire, érodée par places, couverte de saillies granuleuses ou verruqueuses. Helber [1], Singer [2] ont publié des observations de ce genre. Ce sont ces faits qui justifient le scepticisme de Simons [3]. Dans un article où du reste il fait abstraction de tout ce qui a été écrit hors de l'Allemagne, cet auteur se demande s'il y a lieu d'isoler sous le nom de sigmoïdite un état morbide dont les caractères anatomiques peuvent se retrouver sur l'S iliaque de malades atteints de dysenterie chronique. En face du fait que les malades dont il s'agit ici présentent, je le répète, un état symptomatique qui fait songer à une côlite, à une dysenterie chronique, à une entéro-névrose, tandis que d'autre part l'entéroscope ne peut faire voir rien au delà de l'S iliaque, il me paraît excessif d'affirmer en pareil cas, par la dénomination sigmoïdite, une localisation exclusive que rien ne permet d'admettre avec certitude. Si, tout à l'heure, j'établissais qu'il est légitime de conserver le terme sigmoïdite, l'on ne saurait trop répéter que ce terme doit être réservé à des lésions circonscrites, très différentes par conséquent des états pathologiques qu'a en vue Simons.

[1] E. Helber, *Ueb. Sigmoïditis chronica granulosa* (*Münchener med. Woch.*, 1905, p. 502).

[2] Gust. Singer, *Sigmoïditis* (*Wiener med. Woch.*, 1905, p. 2342).

[3] A. Simons, *Bemerkungen zur Sigmoïditis* (*Zeitsch. f. Klin medicin*, Bd 59, 1906, p. 78).

II. — Historique.

Dans le même travail que je citais en débutant, j'écrivais encore :

« Je n'ai pas la prétention, cela va sans dire, de présenter la série de cas dont je viens de donner la description comme formant une maladie nouvelle. On trouve l'inflammation de l'S iliaque notée dans les articles sur l'entérite : il est vrai qu'il s'agit alors surtout d'inflammation catarrhale. D'autre part, la péritonite localisée dans la région iliaque gauche, les phlegmons iliaques reconnaîtraient parfois pour cause des lésions de l'S iliaque. Les auteurs qui traitent ces sujets [1] ne citent cependant cette cause qu'en passant, et comme étant d'une extrême rareté; ils ne donnent, du reste, aucun détail sur la nature des lésions intestinales dont ils parlent. »

J'aurais dû ajouter, point qui m'avait échappé, qu'en 1889, dans son traité de diagnostic, Leube [2] avait signalé l'existence d'infiltrations inflammatoires chroniques de parties circonscrites de l'intestin. Au chapitre « Cancer de l'intestin », on peut lire en effet :

« Enfin, je ne veux pas omettre de signaler qu'il n'est pas rare que l'idée d'un cancer soit éveillée par des infiltrations inflammatoires chroniques de parties circonscrites de la paroi intestinale. Particulièrement, c'est sur le trajet de l'S iliaque que des infiltrations de ce genre m'ont créé le plus souvent des difficultés de diagnostic. Une augmentation de résistance lisse, égale, allongée, parle en faveur d'une infiltration inflammatoire chronique de la paroi; plus souvent on a l'occasion de sentir des résistances de ce genre, plus sûrement on arrive à les juger comme étant des épaississements inflammatoires des tuniques intestinales; épaississements que, d'après mon expérience, il n'est pas rare de rencontrer. »

Dans le traité que je cite il n'est pas fait mention, d'autre part, de cette *apparence* de cylindres durs qui, chez certains

[1] Articles : Intestin, iliaque, péritonite, du *Dict. encyclopédique des sciences médicales* et du *Dict. pratique de médecine et de chirurgie; Traité de médecine*, publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud; *Nouveau traité de chirurgie* (Duplay et Reclus, vol. VI et VII); Grisolle, *Traité de pathologie interne;* etc.

[2] W. Leube, *Specielle Diagnose der inneren Krankheiten*, Leipsig, 1889, p. 281.

individus, et en l'absence de tout état inflammatoire, affectent les diverses parties du gros intestin, et dont la description a été, pour la première fois, donnée d'une façon nette et claire dans les travaux de Glénard sur l'entéroptose. L'on pourrait dès lors se demander si les épaississements, que Leube a rencontrés *si souvent* sur le trajet des côlons, étaient bien des côlites ou des sigmoïdites. Toutefois, pour autant qu'on en peut juger d'après une mention aussi brève, l'on doit reconnaître que les caractères qu'il énumère sont bien ceux de cette forme de sigmoïdite chronique que l'on pourrait appeler pseudo-cancéreuse, et dont mon observation I est un exemple.

Dans un travail récent (1904), Rosenheim [1] rappelle aussi que dans son traité des maladies de l'intestin, paru en 1893, il avait signalé les mêmes faits que Leube. D'autre part, en 1890, Windscheid [2] décrivait, sous le nom de « péricôlite exsudative », des foyers de péritonite circonscrite siégeant au niveau du côlon ascendant. Il est aujourd'hui bien difficile de décider si ces trois observations ne se rapportent pas simplement à des périappendicites à siège anormal, l'appendice autour duquel elles se seraient développées étant lui-même remonté en arrière du cæcum ou sur le côté de cet intestin. L'incertitude dans le diagnostic qui résulte de cette position exceptionnelle m'avait empêché, ainsi que je le disais en 1897, de publier sous le titre *péricôlite* un cas semblable en tous points à ceux de Windscheid et que j'avais observé en 1886.

Les faits signalés par Windscheid n'ont pas tardé à être complétés et éclairés par l'observation d'Eisenlohr (1890), observation sur laquelle nous aurons à revenir; puis par celles de Fleiner (1895) et de Pal (1894 et 1897). Comme je l'ai dit plus haut, la côlite sous-muqueuse de Pal est intéressante pour nous en ce qu'elle représente évidemment un processus anatomique identique à celui de la sigmoïdite. Mais il faut avouer que les cas que je viens de citer sont, en raison de la situation anatomique du côlon, moins démonstratifs encore que ceux que je publiais en 1893, et où le siège du mal était l'S iliaque.

[1] Th. Rosenheim, *Ueber Sigmoïditis* (*Zeitsch. f. klin. Medicin*, Bd 54, 1904, p. 475).

[2] F. Windscheid, *Drei Fälle von Pericolitis* (*Deutsch. arch. f. klin. Medicin.*, 1889, Bd 45, p. 233).

Or il est certain, comme le remarque Nothnagel [1], que mes observations, y compris celle recueillie avec Gerlier en 1896 [2], ne peuvent, en l'absence de toute biopsie et de toute autopsie, entraîner la conviction. En pareil cas, pour être convaincu, il faut avoir palpé soi-même, suivi les malades de près. Et tout en publiant mon mémoire, je m'étais bien rendu compte du doute que pourrait laisser dans l'esprit du lecteur l'absence de vérification anatomique. Mais bientôt, peu après la publication d'une observation de Gaillard [3], paraissait la thèse de Régnier [4], où, à côté de cas ayant entraîné l'intervention opératoire, on rencontrait la mention de deux autopsies, qui démontraient l'exactitude de mon interprétation.

Il existe donc réellement des sigmoïdites, parfois suivies de périsigmoïdites; l'affection, souvent chronique, affecte ailleurs une marche aiguë; et les cinq cas que j'avais publiés se rapportent bien à ce processus inflammatoire localisé. Malheureusement le travail de Régnier a échappé à Nothnagel [5]; ce dernier cite, par contre, deux observations qui ne sont d'ailleurs pas très démonstratives, et que l'on trouve dans le traité de Boas.

En 1903, ont paru, dans le *Berliner klin. Wochenschrift*, deux travaux qui se rapportent à une forme un peu spéciale de sigmoïdite : ce sont ceux de Bittorf [6] et d'Edlefsen [7].

Comme l'écrit le premier de ces auteurs, il s'agit ici de

[1] H. Nothnagel, *Erkrankungen des Darms u. d. Peritoneums*, 2e éd. 1903 in *Speciel. Pathol. u Therapie.* (Herausg. v. prof. H. Nothnagel), Bd 17.

[2] A. Mayor, *loc. cit.*, 1897.

[3] L. Gaillard, *Gazette des hôpitaux*, 1897, n° 7.

[4] H. Régnier, *La Sigmoïdite*, Thèse de Lyon, 1898.

[5] Je ne voudrais pas que cette constatation pût être considérée comme une critique. Je suis convaincu, dès longtemps, que de nos jours il est impossible d'être au courant de toute la littérature des sujets que l'on traite. Que l'accident dont je parle soit arrivé à un chef d'école aussi entouré que l'était Nothnagel, prouve simplement combien s'illusionnent ceux des écrivains médicaux qui prétendent à l'infaillibilité en fait de bibliographie.

[6] A. Bittorf, *Die acute Entzündung der Flexura sigmoïdea durch Kothstauung* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1903, p. 145).

Dans un deuxième mémoire, *Die acuten u. chronischen umschriebenen Entzündungen des Dickdarms, spec. der Flexura sigmoïdea* (*München. med. Wochens.*, 1904, p. 147), Bittorf publie un cas semblable à ceux qui font l'objet de son travail précédent et rappelle une observation identique de Dolega parue en 1889 dans un mémoire sur la fièvre tardive de la scarlatine. Mais à côté de ces deux faits, il en rapporte deux autres où il s'agit plus évidemment de sigmoïdite sous-muqueuse.

[7] G. Edlefsen, *Zur Frage der Sigmoïditis acuta* (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1903, p. 1097).

sigmoïdites stercorales. — Mais l'inflammation occupe-t-elle, comme dans les cas que j'ai publiés et comme dans ceux de Pal, l'épaisseur de la paroi intestinale? Ou bien, au contraire, n'a-t-on pas affaire à une simple côlite catarrhale due à la stase fécale? Voyons les faits.

Chez les malades de Bittorf et d'Edlefsen, le début des accidents est nettement inflammatoire; le thermomètre peut s'élever à 38°5 et même 39°5. Les malaises habituels à un état fébrile de cette intensité occupent, dans la symptomatologie, le devant de la scène. Ce n'est qu'en examinant le malade que l'on découvre la cause réelle de cette élévation de température. Car chez les patients de Bittorf, il n'y a pas de douleurs spontanées pouvant guider le diagnostic; pour les malades d'Edlefsen, ce sont des femmes en couches, et c'est du côté des organes génitaux, cela va sans dire, que l'on cherche tout d'abord l'explication de l'état fébrile. Mais chez les uns comme chez les autres, le palper abdominal fait bientôt reconnaître, dans la fosse iliaque gauche, une tumeur allongée, cylindroïde, constituée manifestement par l'S iliaque, même par la partie inférieure du côlon descendant, remplie de matières fécales, et dont les parois sont épaissies, très sensibles à la pression. Edlefsen, guidé par des souvenirs anciens, aurait déjà, dans son *Lehrbuch der inneren Krankheiten*, paru en 1894, signalé la fréquence de l'inflammation de l'S iliaque au cours de la puerpéralité. Pour lui il y aurait participation du péritoine à l'inflammation, et il s'élève nettement contre cette confusion, qu'Ewald a contribué à créer, entre la sigmoïdite et l'entérite catarrhale.

Remarquons qu'il n'a rencontré des cas de ce genre que pendant la première période de sa pratique médicale. Il attribue le fait à ce que par la suite, et instruit par l'expérience, il a engagé ses clientes à surveiller attentivement leurs garde-robes dans les dernières semaines de leur grossesse. C'est là peut-être aussi la raison pour laquelle cette variété de sigmoïdite paraît tout à fait inconnue en France et dans nos régions, où il est de croyance populaire que l'accouchement est facilité par de légers laxatifs pris pendant le cours des dernières semaines. En tout cas, sur le millier d'accouchements auxquels j'ai assisté, soit pendant mon internat chez mon regretté maître

Fs Siredey, soit au cours de ma pratique médicale, je n'ai jamais rencontré d'accidents semblables.

Les malades de Bittorf, comme les femmes en couches d'Edlefsen, sont promptement soulagés par l'usage de purgatifs répétés. Ceux-ci provoquent des évacuations abondantes, à la suite desquelles ne tardent pas à s'éteindre et l'état fébrile et les douleurs au palper. En trois ou cinq jours la maladie est jugée. Et si, comme chez l'un des patients de Bittorf, un lever trop précoce fait remonter le thermomètre à 37° 7, un nouveau purgatif a promptement raison de cette ébauche de rechute. Une évolution si rapide vers la guérison rend bien improbable toute participation du péritoine. Peut-être y a-t-il quelque chose de plus qu'une simple entérite catarrhale localisée; mais encore l'atteinte de la tunique sous-muqueuse doit-elle être bien superficielle.

Jusqu'ici, par conséquent, les seuls cas où il soit manifeste que l'on ait eu affaire à une affection inflammatoire occupant l'épaisseur des tuniques de l'intestin iliaque, affection pouvant se propager au péritoine ou au tissu cellulaire adjacent, et représentant pour l'S iliaque un processus identique à celui décrit par Pal sous le nom de côlite sous-muqueuse, sont ceux que j'ai publiés en 1893 et 1897, et ceux qui figurent dans la thèse de Régnier. Nous l'avons vu, les premiers manquaient de la vérification anatomique. Chez ceux de Régnier, cette vérification, bien que suffisante, est parfois un peu sommaire.

Mais les travaux de Rosenheim (1904[1], 1905[2] et 1907[3]) et la discussion qui a eu lieu en 1906 à la Société de chirurgie de Paris ont apporté un nombre de documents tel, et si démonstratifs, qu'on ne peut plus nier ce que j'écrivais en 1893 : à savoir que symétriquement à la typhlite et à la perityphlite, il y avait à compter avec une sigmoïdite et une périsigmoïdite. Ces dénominations distinctes se justifient d'autant mieux qu'elles répondent à des localisations inflammatoires qui, d'origine et de nature semblables, donnent une symptomatologie caractéristique, et fournissent matière à des problèmes de diagnostic

[1] Th. Rosenheim, *loc. cit.*

[2] Th. Rosenheim, *Ub. die praktische Bedeutung d. Romanoscopie* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1905, 44a, p. 11).

[3] Th. Rosenheim, *Zur Kenntniss der infiltrierenden Colitis u. Sigmoïditis* (*Deutsche med. Woch.*, 1907, p. 411).

définis et individualisés. La thèse de Saillant [1], laquelle utilise tous les documents quelque peu détaillés parus jusqu'en 1906, laisse nettement cette impression.

Or si, éclairé par l'analyse des observations de sigmoïdites parues jusqu'à aujourd'hui, l'on revient aux cas de côlites sous-muqueuses publiés à la suite des travaux de Windscheid, puis de Pal, l'on reconnaît qu'indubitablement, et malgré les causes d'erreur provenant de la localisation de la lésion, il en est qui ne peuvent se rapporter à autre chose qu'à l'affection invoquée, c'est-à-dire à une inflammation pariétale du gros intestin. Chez la deuxième malade de Fleiner [2], chez deux de celles de Pal, la tuméfaction occupe l'hypochondre gauche, où l'erreur quant au lieu d'origine du mal est bien moins à craindre; et d'ailleurs la symptomatologie rapportée plaide victorieusement en faveur d'un point de départ intestinal. L'on peut donc terminer cet exposé en concluant qu'il est une affection qui, selon toute apparence, est une entérite sous-muqueuse, pour employer la terminologie de Pal; et que, d'après la localisation qu'elle affecte, on peut lui donner les noms de typhlite, côlite, sigmoïdite, proctite. Par continuité de tissus, ou par extension lymphatique, peuvent se constituer des périty phlites, des péricôlites, des périsigmoïdites, des périproctites.

III. — Symptomes.

Il est assez difficile d'établir dès maintenant, pour les sigmoïdites, des tableaux symptomatiques définis, représentant ce que l'on nomme, en nosologie, des formes de la maladie.

Tout ce que l'on peut indiquer, c'est que :

1° Dans un certain nombre d'observations, l'on trouve une description qui paraît répondre à une infiltration de la paroi de l'intestin, mais infiltration dont il est difficile d'affirmer qu'elle ne s'accompagne jamais d'un certain degré de réaction péritonéale.

[1] Aug. Saillant, *Sigmoïdites et périsigmoïdites* (Thèse de Paris, 1906).

[2] W. Fleiner, *Ueb. die Beziehungen d. Form. u. Lageveränderungen des Magens u. des Dickdarms zu Functionsstörungen u. Erkrankungen dieser Organe* (*Münchn. med. Woch.*, 1895, p. 1060, obs. II).

2° Ailleurs, chez des malades ayant à un moment donné présenté le tableau précédent, l'on se trouve, un jour, vis-à-vis d'une réaction péritonéale plus nette, caractérisée dans ce sens par une symptomatologie plus définie, et aboutissant à la formation de tumeurs inflammatoires plus ou moins volumineuses. Le même processus peut être constaté chez des malades qui jusque-là ont échappé à tout examen, mais dont l'histoire pathologique permet de soupçonner que, vus plus tôt, ils auraient répondu au type que j'ai indiqué en premier lieu.

3° Enfin, il est des individus qui d'emblée offrent un aspect plus impressionnant, plus nettement péritonéal, en rapport, au moins, avec un état inflammatoire beaucoup plus aigu : ceci sans que, chez eux, on ait pu remarquer auparavant de symptômes autres qu'une tendance à la constipation, ou que certaines irrégularités de fonctionnement, plus ou moins douloureuses, de l'intestin iliaque. L'examen local ne tarde pas à faire reconnaître qu'il s'est formé dans la région de l'S iliaque une tumeur inflammatoire d'un volume assez considérable. Tantôt cette tumeur offre l'aspect d'une péritonite locale, symétrique à ce que serait une péritonite périappendiculaire ; tantôt elle rappelle la description classique du phlegmon iliaque. Puis, le plus souvent, l'évolution se fait dans le sens d'une résolution lente et graduelle, avec persistance des derniers vestiges d'inflammation au voisinage et contre la paroi de l'S iliaque, que l'on retrouve elle-même épaissie et résistante. D'autres fois, au contraire, il se constitue un foyer de suppuration qui s'ouvrira spontanément dans l'intestin, à moins toutefois que le chirurgien n'ait été auparavant amené à intervenir.

Il va de soi qu'entre ces trois types, viennent se placer des formes de passage. Comme d'habitude, en pathologie, la division que j'ébauche ici est quelque peu artificielle ; elle n'a d'autre but que de faciliter la description.

La première forme est symétrique en quelque sorte à la typhlite des anciens (typhlite dite stercorale). Les autres représentent deux tableaux que l'on peut voir se réaliser au cours de la périty phlite. Suivant les principes que j'ai exposés plus haut, par le terme périty phlite je désigne exclusivement

les affections inflammatoires propagées à partir de la paroi du cæcum, appliquant celui de périappendicite aux inflammations ayant pour point de départ l'appendice.

a) *Sigmoïdites.*

La sigmoïdite se présente tantôt avec les caractères d'une affection nettement chronique (sigmoïdite chronique), tantôt avec ceux d'une inflammation aiguë ou subaiguë (sigmoïdite fébrile).

Sigmoïdite chronique. — Ici il s'agit de personnes qui souffraient en général dès longtemps de constipation, dont certaines réalisaient le syndrome entéro-névrose, et chez lesquelles s'établit un tableau morbide pouvant en imposer pour un cancer intestinal. Ce qu'elles accusent avant tout, c'est de la douleur dans la région iliaque gauche, douleur plus accentuée dans la règle, soit avant, soit après la défécation, mais pouvant se révéler aussi à l'occasion d'une émission de gaz. Les mouvements exaspèrent cette douleur; à plus forte raison les efforts, la marche, les secousses imprimées au corps. Mais ce qu'il faut noter avant tout, c'est que, comme le dit Régnier, elle est graduellement progressive; elle n'a rien de celle, brusquement intense, de l'appendicite. Il n'en est pas toujours de même, nous le verrons, en cas de périsigmoïdite.

Les malades se plaignent, en outre, de troubles de fonctionnement intestinaux, dont le plus caractéristique est l'accentuation de leur état habituel de constipation. Mais parfois aussi surviennent, par intervalles, des poussées pseudo-diarrhéiques. Les selles prennent alors volontiers l'aspect glaireux; et les glaires peuvent même être sanguinolentes. C'est bien rarement qu'il se produit de véritables hémorragies.

Graduellement, sous l'influence des douleurs persistantes que le malade croit pouvoir atténuer en diminuant son alimentation, sous l'influence aussi, il faut le dire, de l'inappétence qui s'établit, l'amaigrissement survient, parfois assez important pour préparer l'esprit du médecin au diagnostic carcinome. Lorsque, alors, appliquant le procédé de palpation si connu depuis la vulgarisation des travaux de Glénard, l'on rencontre, dans la fosse iliaque gauche, un boudin cylindrique, allongé, ferme dans sa consistance; lorsque l'on constate que

vers le haut, ce boudin s'atténue insensiblement pour faire suite au côlon descendant, tandis qu'il se perd brusquement du côté du petit bassin dans lequel il plonge, l'inquiétude ne fait que s'accentuer. Il est vrai qu'en général, sauf quand il contient quelques scybales, que d'ailleurs pourront chasser un lavement ou un purgatif, ce boudin est plus lisse, moins ligneux que ne le sont les masses cancéreuses, et que dans le type que nous avons en vue il garde sa mobilité latérale. Mais la forme cylindroïde ne se rencontre pas exclusivement; parfois il se produit une tuméfaction plus ou moins globuleuse : la tumeur est de la grosseur d'une mandarine, dit Sieur [1] dans l'une de ses observations. Puis la mobilité n'est pas toujours parfaite, tandis qu'au contraire il arrive à des masses cancéreuses de pouvoir fort longtemps être mobilisées sur le plan de l'aponévrose iliaque. On le conçoit donc, le diagnostic ne s'établit pas toujours aisément. Mais les modifications apportées à la technique de la rectoscopie par Kelly et par les médecins américains, puis en Europe par Rosenheim, permettent actuellement d'accéder jusqu'à l'anse sigmoïde. En certaines circonstances, cette exploration peut devenir nécessaire. Il ne serait point prudent de la pratiquer s'il existait quelque réaction péritonéale. Mais en cas de simple sigmoïdite, elle permet de constater, tout d'abord, que sauf lorsqu'il existe des adhérences anciennes, la pénétration du tube est relativement facile; puis elle fait reconnaître une muqueuse tuméfiée, d'un rouge sombre, parfois semée d'ecchymoses, et saignant facilement.

La couleur de cette muqueuse enflammée contraste avec celle de la muqueuse rectale restée saine. Son état d'infiltration amène la formation, au devant du tube, de bourrelets qui en gênent parfois la progression. Il arrive enfin que la surface interne de l'intestin soit semée de végétations polypiformes, molles et rougeâtres. Strauss y a rencontré une saillie arrondie et grisâtre, qu'il a considérée comme une hémorroïde oblitérée. Je ne dois pas omettre d'ajouter qu'il est des cas où la surface enflammée est de très faible étendue.

Ici, n'oublions pas de le noter, ni le toucher vaginal, ni le toucher rectal n'ont jamais été d'aucun secours.

[1] Sieur *in* Saillant, *loc. cit.*

Sigmoïdites fébriles. — Celles-ci peuvent se classer en deux groupes, répondant à deux types très nettement distincts.

En premier lieu se placent les cas semblables à ceux de Edlefsen et de Bittorf, cas franchement inflammatoires, mais où l'inflammation semble trop superficielle et s'éteint trop vite, pour avoir occupé la paroi intestinale dans toute son épaisseur.

Je me suis déjà expliqué sur l'interprétation que l'on doit donner aux faits de ce genre. Un certain degré de dépression mentale chez les malades de Bittorf, l'état puerpéral pour celles d'Edlefsen ont amené une stase fécale énorme, à laquelle est due l'inflammation superficielle de la muqueuse intestinale, avec la réaction fébrile et les douleurs au palper qui la caractérisent. Chez la femme en couches, le fait, signalé par Edlefsen, qu'il existe une zone indolore entre l'utérus et l'S iliaque tuméfiée et douloureuse, permet d'éviter l'erreur qui consisterait à rapporter cette fièvre à une infection d'origine génitale. Le purgatif, les grands lavements, en vidant l'intestin, jugulent en quelque sorte la maladie, et font disparaître en peu de jours l'état fébrile, douleurs et tuméfaction.

Je l'ai dit, cette variété d'entérite iliaque est bien différente de celle que j'ai eu en vue en 1893, et qui résulte d'un processus identique à celui de la côlite sous-muqueuse de Pal. L'on peut, en raison de sa localisation, lui conserver le nom de sigmoïdite; mais il reste dans l'esprit quelques doutes quant à la profondeur de la lésion inflammatoire. Cependant, comme souvent en clinique, il existe des types intermédiaires (tel un cas de Lejars) [1] entre cette forme superficielle et la suivante.

Celle-ci, la seconde variété de sigmoïdite fébrile, est au contraire très comparable anatomiquement au type chronique que nous avons décrit en premier lieu. Il arrive même que ce soit chez un malade où ce type a déjà été reconnu qu'éclate un cortège de symptômes démontrant le passage à l'état aigu. Mais ailleurs, le sujet n'a guère eu à se plaindre que d'une constipation habituelle, avec son cortège de malaises locaux et généraux, lorsque apparaissent plus ou moins brusquement, et

[1] F. Lejars, *Sigmoïdite et périsigmoïdite* (*Semaine médicale*, 1904, p. 26).

pour s'exaspérer peu à peu, les douleurs ayant pour siège l'intestin iliaque. Qu'elles restent localisées ou qu'elles s'irradient du côté de la vessie par exemple, elles atteignent en quelques jours un degré d'acuité suffisant pour arracher parfois des plaintes au malade. Le sommeil, troublé par elles, l'est aussi par l'état fébrile. La température peut atteindre jusqu'à 39°,5 et même 40°. Des nausées, quelques vomissements vont survenir et la constipation s'accentue au point d'aboutir à l'arrêt complet des matières, même à l'arrêt temporaire des gaz. Cependant, en quelques rares circonstances, soit dans cette forme, soit en cas de périsigmoïdite avec réaction péritonéale modérée, l'on voit apparaître la diarrhée (Zoja [1], Rosenheim [2], etc.). Cette diarrhée n'appartient pas toujours aux périodes initiales de la poussée aiguë; il lui arrive de s'installer au cours de l'évolution du mal, pour s'atténuer dès que survient l'amélioration.

Cet état s'accompagne naturellement d'un ballonnement abdominal, causé par la pneumatose du côlon transverse surtout, et du cæcum. Au niveau de la fosse iliaque, le palper, bien que rendu difficile par la défense musculaire, permet le plus souvent de retrouver l'S iliaque avec, à peu de chose près, les mêmes caractères objectifs que dans la forme chronique.

Si, par le fait de la douleur, ce palper est impossible dans les premiers jours, le repos au lit, les fomentations chaudes ou, pour certains malades, l'application de la glace ne tarderont pas à amener une détente qui le rendra aisé. En même temps se rétablira le cours des gaz, puis des matières, mais non sans qu'il se produise, au moment de leur passage au niveau du point enflammé, une douleur plus ou moins vive.

Naturellement, il n'est pas toujours facile de distinguer les cas de simple sigmoïdite de ceux dans lesquels il existe déjà un faible degré de périsigmoïdite. Sans que la symptomatologie diffère de celle que nous venons de décrire, sans qu'il y ait de signes d'une réaction péritonéale plus vive, l'S iliaque peut avoir contracté quelques adhérences avec les anses voisines ou avec l'épiploon enflammé; ailleurs le méso aura été envahi.

[1] L. Zoja, *Contrib. clin. alla conoscenza della sigmoïdite e perisigmoïdite* (*Clinica medica italiana*, 1900, p. 153).

[2] Rosenheim, *loc. cit.*

Dans la règle ces modifications anatomiques se traduisent par la perte de mobilité de la tumeur, qui devient moins régulièrement cylindrique, même marronnée par places (Tuffier[1]). Mais il arrive aussi que la palpation ne donne point l'idée qu'il y ait plus qu'une sigmoïdite simple, et que, comme dans un cas de Rosenheim, l'opération seule fasse reconnaître la participation du péritoine à l'inflammation.

b) *Périsigmoïdites.*

Comme nous l'avons dit, les périsigmoïdites répondent à deux types principaux.

Dans le premier de ces types, l'affection débute chez des personnes ayant présenté avec évidence tous les signes d'une sigmoïdite et chez lesquelles le tableau de la poussée aiguë que nous venons de décrire va devenir franchement péritonéal.

La fièvre s'est établie, assez vive en général, parfois avec frissons; les nausées sont plus caractérisées, plus persistantes; les vomissements deviennent plus fréquents, et peuvent être porracés. Le ballonnement tend à se généraliser, l'arrêt des matières et des gaz à devenir absolu; la défense musculaire au niveau de la fosse iliaque est plus nette.

Le pouls, le facies font soupçonner la participation du péritoine à l'inflammation viscérale, bien qu'il ne paraisse pas que jamais l'on ait noté ici un tableau aussi caractéristique que celui que l'on rencontre au cours de certaines périappendicites. Par contre, dans le cas observé avec Gerlier[2], la malade offrait un aspect typhoïde marqué. Le regard était éteint, le facies hébété, les lèvres tremblotantes, sèches, fuligineuses; la langue, couverte de saburre, était restée rouge à sa pointe et sur ses bords. Le foie se montrait douloureux à la palpation, et l'on constatait des ronchus dans les bases des deux poumons.

Après quelques jours, le palper fait reconnaître dans la région iliaque gauche une large tuméfaction de caractères un peu variables. Tantôt il est évident qu'il s'agit d'anses grêles agglomérées autour de l'S iliaque et demeurées sonores à la percussion; tantôt la masse inflammatoire semble, si l'on en

[1] Tuffier *in* Saillant, *loc. cit.*
[2] A. Mayor, *loc. cit.*, 1897.

croit des descriptions parfois un peu succinctes, faire corps plus nettement avec la paroi abdominale; l'on a affaire au plastron du phlegmon iliaque.

Par la suite, l'évolution va se faire soit du côté de la résolution, soit dans le sens de la suppuration.

Dans le premier cas, graduellement et suivant un type si banal qu'il est inutile de le décrire, l'anse sigmoïde se dégage de celles qui l'entouraient. Elle apparaît dure, boudinée, douloureuse à la pression, cause évidente de tout le mal.

Dans le second cas, au contraire, les symptômes habituels d'une suppuration profonde se manifesteront; la tumeur augmentera graduellement de volume. Parfois, et c'est surtout dans la forme phlegmon iliaque, on la verra bomber sous la peau qui rougira, indiquant au chirurgien la voie à suivre. Le lieu où se montre alors la saillie serait situé le plus souvent un peu au-dessous et à gauche de l'ombilic; cependant chez un malade observé dans le service de Jaboulay, l'abcès pointait dans le triangle de J.-L. Petit [1].

Ailleurs il faudra procéder selon les règles opératoires usitées en pareil cas pour aller à la recherche du foyer, à moins que la nature ne se charge de l'œuvre libératrice : l'abcès s'ouvre alors dans l'intestin. Je ne crois pas que de nos jours l'on puisse encore le voir perforer la peau. Et jusqu'à présent je ne sache pas qu'il se soit ouvert dans d'autres organes creux de l'abdomen, ni qu'on l'ait jamais rencontré plongeant dans le petit bassin.

Lorsque le chirurgien a été à la recherche du pus, il note presque toujours l'odeur fécaloïde qu'exhale celui-ci. Cette odeur est absente par contre dans le cas de Michaux, où il s'agit d'une périoophorite, mais aussi dans celui de Loison (obs. XVIII *in* thèse de Saillant). Chez un des malades de Patel, le pus renfermait de petits corps étrangers, noirâtres à l'intérieur, c'est-à-dire très probablement de petites concrétions fécaloïdes.

La terminaison par suppuration est plus fréquente encore, semble-t-il, dans la forme de périsigmoïdite qu'il nous reste à décrire. Ici, comme il arrive parfois dans les variétés aiguës de la sigmoïdite, le patient paraît être atteint brusquement et en

[1] M. Patel, *Trois cas de sigmoïdite* (*Lyon médical*, 1904, t. II, p. 525).

pleine santé. Seul l'interrogatoire fait reconnaître après coup qu'au point de vue du fonctionnement intestinal, tout déjà n'était pas pour le mieux. Mais encore arrive-t-il que cet interrogatoire reste stérile et que le début ait, par exception, le caractère brutal de celui de l'appendicite. En tout cas, rapidement va se dérouler la symptomatologie de la périsigmoïdite avec ses deux formes : l'une plus rigoureusement péritonéale, l'autre à figure de phlegmon iliaque. C'est surtout dans ces variétés à début brusque, qu'on peut noter, au nombre des symptômes, la flexion de la cuisse sur le bassin ou les douleurs dans le membre inférieur gauche. C'est aussi dans la périsigmoïdite que le toucher rectal a pu, quoique rarement, donner des résultats très vagues d'ailleurs (cas de Walcha, par exemple). Quant au toucher vaginal, il a surtout pour utilité de faire éviter l'erreur de diagnostic qui consiste à prendre, pour une périsigmoïdite, une salpingite avec pelvipéritonite.

Dans cette forme, il faut l'avouer, si le chirurgien n'est point appelé à intervenir, l'origine de la péritonite localisée ou de la collection purulente reste volontiers indéterminée; au moins jusqu'à ce que, la résolution se faisant, l'on reconnaisse que la retraite s'opère pour ainsi dire sur l'S iliaque prise pour base. C'est autour d'elle que persistent les derniers reliquats d'inflammation, les derniers épaississements de tissus. La preuve est acquise ainsi, peu à peu, du lieu d'où est parti l'incendie.

c) *Complications. — Accidents consécutifs à la sigmoïdite.*

Il va de soi que la sigmoïdite peut s'accompagner de phénomènes communs à toutes les infections, et dont certains appartiennent plus spécialement aux infections à localisation abdominale. C'est ainsi qu'il a été noté de l'albuminurie transitoire (Monod [2]), une phlegmatia (Loison), de la douleur du foie à la percussion (Mayor et Gerlier). Dans le cas de Loison par contre, si pendant deux jours le malade se plaint de souffrir dans l'hypochondre droit, le foie n'est ni douloureux au palper, ni augmenté de volume.

[1] Walcha, *Sigmoïditis acuta* (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1904, t. II, p. 1273).
[2] Ch. Monod *in* Saillant, *loc. cit.*

Quant aux troubles de leur santé que peuvent conserver les patients à la suite de l'évolution de cette maladie dans toutes ses formes, il faut signaler, chez certains, l'accentuation de la constipation antérieure; chez d'autres, il persiste quelques douleurs accompagnant les fonctions intestinales.

Les rechutes sont relativement fréquentes, sans doute parce que les malades ne prennent pas la peine de surveiller assez longtemps leur convalescence, et de ce fait n'atteignent pas la guérison vraie. C'est l'impression que l'on garde après lecture des observations où ces rechutes sont signalées. Je ne sache pas que chez personne il soit jamais survenu de vraies récidives après guérison complète et durable. Rosenheim a écrit cependant que, comme dans les catarrhes diffus, il y a des périodes de repos sans que le malade soit jamais à l'abri des récidives. Parmi les causes qu'il reconnaît à ces récidives, il cite les impressions nerveuses intenses. S'agissait-il alors de véritables inflammations et non plutôt de spasmes douloureux au cours d'entéro-côlites muco-membraneuses ? Néanmoins, ce que nous allons voir en étudiant l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'affection fera comprendre que rien ne s'oppose à ce que l'on rencontre des récidives vraies, d'autant qu'il en a été observé à la suite de péricôlites.

IV. — Anatomie pathologique. — Pathogénie.

L'anatomie pathologique de la sigmoïdite est forcément difficile à établir, l'affection étant rarement mortelle. Si nous ne considérons pas la malade de Michaux comme ayant eu une sigmoïdite, il ne reste guère que trois cas suivis d'autopsie. L'un de Gangolphe et l'autre de Jaboulay sont tous deux rapportés dans la thèse de Régnier, mais manquent de détails circonstanciés. Le troisième a été publié par Strauss [1] et concerne une jeune fille qui mourut rapidement de péritonite diffuse purulente après avoir, depuis onze ans, présenté des troubles intestinaux douloureux sans caractères très nets. A l'autopsie on constata, comme cause de la péritonite, une infiltration purulente de l'S iliaque.

[1] H. Strauss, *Verein f. ink. Medicin Berlin.*, séance du 3 avril 1905.

Si à cela l'on ajoute les cas opérés et si l'on utilise le cas d'Eisenlohr (péricôlite), l'on peut cependant se faire une idée approximative de ce qu'est l'affection au point de vue de l'anatomie macroscopique.

Pour ce qui est de la sigmoïdite simple, sans inflammation de voisinage, il ne paraît pas qu'elle ait été opérée jamais, si ce n'est par Tuffier, ceci chez une femme qui depuis deux ans souffrait de douleurs ayant pour siège l'intestin iliaque, lequel au palper semblait un peu épaissi. La santé de la malade s'altérant, la laparotomie fut faite. Elle amena sur une S iliaque plus ferme que normalement, et dont les franges épiploïques étaient légèrement indurées.

Quant aux autres cas que nous pouvons utiliser ici, ils se rapportent à des périsigmoïdites. L'on ouvre un phlegmon iliaque, et la cavité qui se vide se trouve être adjacente à l'S iliaque; ou bien l'on pénètre dans un foyer de péritonite localisée, et après avoir traversé des loges péritonéales pleines de liquide séreux ou séropurulent, l'on rencontre une anse sigmoïdale épaissie, tuméfiée, d'un rouge violacé, couverte d'exsudats fibrineux adhérents.

Les relations d'autopsies sont muettes sur l'aspect qu'offrent, à la coupe, les parois intestinales. Quant à la surface muqueuse, son état exact n'est indiqué que dans le cas de Strauss, où elle était parsemée d'un grand nombre de petites saillies villeuses, d'une couleur bleu noirâtre, et dont quelques-unes atteignaient le volume d'un pois. Entre ces formations se rencontraient des cicatrices et des exulcérations. Mais on retrouvait des cicatrices semblables jusque dans le rectum, ce qui paraît être tout à fait exceptionnel, et pourrait faire supposer qu'ici la sigmoïdite avait une origine différente de celle qu'elle reconnaît dans la règle.

D'autre part, dans le cas d'Eisenlohr (paracôlite), il est expressément indiqué qu'à l'autopsie, la muqueuse n'offrait aucune solution de continuité, et que la collection était située totalement en dehors de l'épaisseur des parois intestinales. Cet abcès siégeait en arrière de la partie supérieure du côlon ascendant, au devant du rein, à côté du duodénum.

Ce qu'il y a de certain, c'est que, abcès juxta-côlique, la collection semble tantôt occuper le tissu cellulaire de la fosse

iliaque, tantôt le centre d'un foyer de péritonite localisée. Parfois, comme dans le cas de Segond[1], l'élément suppuratif est minime et l'élément prolifération conjonctive dominant; à tel point que l'on se trouve vis-à-vis d'une masse fibreuse, de constitution presque ligneuse, qui simule absolument un néoplasme.

Quelquefois le foyer communique avec l'intestin, et l'opérateur voit se former un anus contre nature. Mais il semble qu'ici, dans la majorité des cas, l'ulcération intestinale ait été secondaire et se soit faite de dehors en dedans. Dans la plupart des observations, l'on ne constate la perforation que quelques jours après l'opération. Mais certainement, au moment de l'intervention, la paroi était déjà affaiblie, prête à s'effondrer; et bientôt la collection, quoique ouverte en dehors, se rompt dans l'intestin.

Je ne crois pas qu'il y ait plus d'un cas où l'on ait fait l'étude bactériologique du pus de l'abcès : c'est celui de Nicoletti[2]. La culture donna du staphylocoque doré et blanc, et du coli-bacille. Mais l'auteur soupçonne ce dernier d'avoir passé dans la collection secondairement, et par altération de la paroi.

L'on pourrait utiliser encore, pour établir le tableau anatomo-pathologique de la sigmoïdite, les indications recueillies au cours de romanoscopies et relatées dans les travaux de Rosenheim. L'on y voit, je le rappelle, la muqueuse tuméfiée, rouge, saignant facilement, et parsemée parfois d'ecchymoses ou de taches pigmentaires. Des érosions superficielles peuvent s'y rencontrer. Enfin, dans deux de ses cas, Rosenheim signale un état granuleux de la muqueuse que l'on retrouve également dans l'observation de Helber. Comme dans les cas d'entérite avec état anatomique semblable, il s'agit ici bien probablement de tuméfaction des follicules clos; or si cette lésion peut faire partie du tableau de la sigmoïdite sous-muqueuse, il lui arrive aussi d'acompagner des états inflammatoires limités à la muqueuse et sans infiltration des autres tuniques; il en est justement ainsi dans le cas publié par Helber.

[1] Segond, *Bull. et mém. de la Société de chirurgie*, loc. cit.

[2] V. Nicoletti, *Considerationi intorno ad un caso di ascesso parasigmoïdeo* (*Il Morgagni*, 4 mars 1905, p. 137).

Comme on le voit, il n'en reste pas moins assez difficile de faire de la sigmoïdite une description anatomo-pathologique très précise. Toutefois, après examen comparatif des observations cliniques et des constatations faites soit pendant les interventions chirurgicales, soit au cours des autopsies, l'on demeure convaincu qu'il s'agit ici d'une lésion à laquelle aucune dénomination ne convient plus exactement que celle d'*entérite sous-muqueuse circonscrite* qui a été appliquée par Pal aux cas qu'il a publiés.

L'inflammation de la sous-muqueuse est capable, cela va sans dire, de se propager par voie lymphatique. Nous connaissons fort bien un processus analogue : celui qui règle, à la suite des infections génitales d'origine utérine ou tubaire, l'apparition des phlegmons du ligament large d'une part, des pelvipéritonites d'autre part; et que, comme dans le cas d'Eisenlohr, il soit impossible de retrouver le point de départ de l'infection dans une lésion apparente de la muqueuse, ceci n'est pas pour nous surprendre. Car, ainsi que le fait remarquer Pal, il est bien rare qu'on reconnaisse sur la peau du doigt le lieu de pénétration des microbes générateurs d'un panaris.

Mais, d'un autre côté, il est un processus très spécial qui, lui aussi, est capable de déterminer des infections dans l'épaisseur des parois intestinales comme au niveau de la séreuse péritonéale. Ce sont les diverticules intestinaux acquis, sur lesquels depuis Rokitandsky (1861), Förster (1863), Klebs (1868), puis Birch Hirschfeld (1895) et surtout à partir des travaux de Hansemann [1], de Graser [2], de Sudsuki [3], etc., les auteurs allemands ont attiré l'attention.

De ces diverticules, ceux qui nous intéressent ne sont pas ces dépressions plus ou moins profondes auxquelles on a donné le nom de diverticules de traction, et qui résultent de l'action d'adhérences péritonéales, de cicatrices intramésentériques, de la présence de pancréas accessoires, etc. Ce sont,

[1] D. Hansemann, *Ueber Entstehung falscher Darmdivertikel* (*Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiologie*, Bd. 144, p. 400).

[2] Graser, *Uber das falsche Divertikel* (*Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie*, 1899, Bd. II, p. 480).

[3] Konosuke Sudsuki, *Ub. Divertikel am S. romanum* (*Arch. f. klin. Chirurgie*, Bd. 61, p. 708).

au contraire, ces petites dépressions de la muqueuse que l'on voit se porter vers la tunique musculaire, et qui, progressant graduellement, viennent faire saillie sous la séreuse. Très nombreux parfois, puisque Hansemann en a compté jusqu'à quatre cents chez le même individu, les diverticules de ce genre se disposent volontiers en ligne régulière dans le sens de la longueur de l'intestin. De la grosseur d'un grain de blé jusqu'à celle d'un gros pois ou même d'une petite noisette, ils peuvent apparaître dès au niveau de l'intestin grêle. Mais on les rencontre plus fréquemment sur le gros intestin, où ils augmentent d'abondance à mesure que l'on se rapproche de l'S iliaque : c'est sur cette dernière portion du tube intestinal qu'on en trouve le plus grand nombre.

Ils se localisent de préférence le long des insertions du mésentère et des mésocôlons; mais on les retrouve aussi sur les bords des bandelettes longitudinales du gros intestin, ou dans l'épaisseur des franges épiploïques. La séreuse laisse parfois constater, par transparence, qu'un corps étranger de couleur brun noirâtre occupe la cavité du diverticule. Et lorsqu'on examine la face interne de l'intestin, on y voit s'ouvrir autant d'orifices arrondis qu'il existe de diverticules. A travers ces orifices on peut chasser, par expression, les corps étrangers de tout à l'heure, qui se montrent alors de véritables coprolithes.

Grâce à l'amabilité de mon excellent collègue le professeur A. Askanazy, j'ai pu, sur les pièces de sa collection, retrouver les caractères attribués à ces diverticules. Quelques-uns sont recouverts encore des diverses tuniques intestinales, lesquelles ont conservé leur intégrité (diverticules vrais). Au niveau des autres, la muqueuse, doublée de sa musculaire propre, fait saillie sous la séreuse, après avoir traversé, en la dissociant, la couche musculaire de l'intestin (faux diverticules).

Selon Graser, Hansemann, Sudsuki, etc., les diverticules muqueux, pour traverser ainsi la tunique musculaire, empruntent une gaine vasculaire vers laquelle ils sont poussés par l'accumulation, dans le calibre de l'intestin, des matières ou des gaz. Ils s'y engagent d'autant plus facilement que l'orifice de sortie des veines à travers la musculaire a été distendu par l'accumulation de graisse résorbée ultérieurement ou, dira Graser, par la stase

dans l'appareil vasculaire abdominal. Cette dernière cause prédisposante a été révoquée en doute par Hansemann et par son élève Sudsuki. Celui-ci a constaté que sur quarante intestins examinés soigneusement à ce point de vue, et dont quinze portaient des diverticules, les vingt-huit qui appartenaient à des individus ayant souffert de stase sanguine n'offraient que six fois la lésion dont nous parlons, tandis qu'on la retrouvait sur neuf des douze intestins restés constamment indemnes de congestion passive.

Il est certain qu'il existe des points faibles dans la paroi musculaire intestinale; car Hansemann fait remarquer que lorsqu'on remplit d'eau sous pression l'intestin grêle, il arrive qu'on voit apparaître, surtout chez les vieillards, de petites saillies siégeant aux lieux de prédilection des diverticules. Ceux-ci se formeront chez les individus qui présentent cette faiblesse au maximum; et comme l'a signalé Leichtenstern, ils seront plus communs dans l'âge avancé.

Ce en quoi sont intéressants pour nous ces diverticules, c'est que, plus particulièrement abondants, nous l'avons dit, au voisinage de l'S iliaque, ils constituent une cause prédisposante à une entérite interstitielle et à des péritonites localisées.

Nous avons vu déjà qu'ils renferment souvent des calculs stercoraux. Au microscope, l'on constate, chez quelques-uns d'entre eux, des lésions de la muqueuse, laquelle se montre infiltrée de leucocytes. Parfois aussi des amas lymphocytaires apparaissent dans les tissus avoisinants. La localisation, immédiatement sous-séreuse, du diverticule arrivé à son plein développement, explique qu'enflammé il soit capable de déterminer une péritonite. Celle-ci reste locale le plus souvent, et l'on peut alors rencontrer à l'autopsie, ainsi qu'il est arrivé au professeur Askanazy, des anses sigmoïdes dont les parois sont dures, épaissies, transformées en un tissu qui rappelle étonnamment le cancer. De leur côté, Graser, puis Rotter[1] ont décrit des rétrécissements de l'S iliaque ayant pour origine l'inflammation chronique née autour de faux diverticules, et se compliquant, par la suite, de périsigmoïdite.

[1] J. Rotter, *Ub. entzündliche Stricturen des Colon sigmoïdem u. pelvinum* (*Arch. f. klin. Chirurgie*, Bd 61, p. 866).

Le siège de certains diverticules, engagés en partie entre les lames du mésocôlon, pourrait faire supposer qu'il leur arrive également d'être générateurs de parasigmoïdites. En tout cas, les auteurs allemands leur ont attribué une valeur pathogénique dans la formation de la mésosigmoïdite. Ainsi qu'on a pu le voir dans un travail paru il y a quelques mois dans cette même revue, Duval [1] n'accepte nullement cette opinion.

Mais qu'il me soit permis de rappeler ici que dans une observation de Patel, où l'abcès faisait saillie dans le triangle de J.-L. Petit (ce qui, suivant l'auteur, indiquerait une lésion du bord adhérent de l'S iliaque), le pus renfermait de petits grains noirâtres à leur centre; n'était-ce point de petites masses fécales diverticulaires ?

Enfin, nous savons que les diverticules pénètrent souvent dans les franges épiploïques. Or dans deux cas, et pour l'un la lésion siégeait sur l'S iliaque, Bland Sutton [2] a rencontré des tumeurs inflammatoires développées dans l'une de ces franges épiploïques et montrant, en leur centre, une petite cavité qui communiquait avec l'intestin. Cette cavité renfermait des matières fécales concrétées enrobant un fragment de paille. Les détails des observations et les figures qui les accompagnent plaident en faveur d'une inflammation d'origine diverticulaire, malgré que ce ne soit pas là l'explication qu'en donne l'auteur.

Nous avons vu que les diverticules sont particulièrement plus fréquents à mesure que les sujets avancent en âge. Or, d'autre part, la sigmoïdite et la périsigmoïdite ne sont pas un attribut exclusif de l'âge avancé, tant s'en faut. Bittorff le fait déjà remarquer dans son article de 1903 et y insiste dans celui de 1904. Il en faut conclure que les diverticules ne peuvent être la cause exclusive de l'affection qui nous occupe. Mais j'ai l'impression que si les circonstances amenaient à pouvoir examiner à l'autopsie un de ces cas de sigmoïdite ou de périsigmoïdite, il y aurait lieu de rechercher très attentivement leur présence.

[1] P. Duval, *De la mésosigmoïdite rétractile* (*Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1907, p. 35).

[2] Bland Sutton, *On the effect of perforation of the colon by small foreign bodies especially in relation to abcess of an epiploic appendage* (*The Lancet*, 1903, vol. II, p. 1148).

En dehors d'eux, et c'est l'hypothèse que je proposais en 1893, l'on ne peut guère évoquer d'autre élément pathogénique qu'une érosion légère permettant l'infection du tissu sous-muqueux. Car si l'on parle encore de sigmoïdite stercorale, comme on a parlé de typhlite stercorale, je crois bien, avec Pal, que c'est la qualité des matières qu'il faut incriminer, non leur action mécanique. C'est là un point de vue tout opposé à celui de Bittorff, lequel, reprenant une idée qui semblait abandonnée en ce qui a trait à la typhlite, fait jouer un grand rôle à la stase, à l'accumulation des matières, à l'augmentation de leur consistance. Il dit avoir rencontré souvent, à l'autopsie, sous des masses fécales dures et volumineuses, une muqueuse rouge, semée de petits foyers hémorragiques, et même offrant par places des ulcérations nécrotiques superficielles avec rougeur intense de leurs couches profondes.

Qu'ils adoptent l'une ou l'autre des explications pathogéniques que je viens d'exposer, les auteurs se montrent d'accord sur l'action favorisante que crée la disposition anatomique de certaines régions du gros intestin au niveau desquelles la stase sera plus facile : cæcum, angles des côlons, S iliaque. Ils expliquent ainsi la prédilection qu'affectera pour ces mêmes régions l'inflammation sous-muqueuse du gros intestin. En ce qui regarde l'S iliaque, les fonctions physiologiques qui lui sont dévolues et qui en font un réservoir pour les matières fécales, les variations nombreuses qu'elle offre en longueur comme en mobilité, créent pour elle une prédisposition spéciale. Bittorff a invoqué encore comme cause de stase la faiblesse nerveuse ou musculaire de l'intestin.

Mais la prédisposition peut être le résultat aussi d'un état morbide antérieur de la muqueuse. En 1897, j'avais invoqué, chez la malade que nous avions vue avec Gerlier, une dysenterie qui, ayant évolué deux ans auparavant, pouvait avoir laissé quelque fragilité en certaines régions de cette tunique. D'autres auteurs ont incriminé les côlites catarrhales. L'appendicite, écrit Rosenheim, comme la sigmoïdite, éclate souvent sur le terrain préparé par la côlite muco-membraneuse.

Bien que, pour cette dernière, je sois de ceux qui croient à un syndrome avant tout nerveux, je dois reconnaître que cette localisation des manifestations névropathiques est favorisante

de certaines infections. Les personnes qui en sont affligées sont sujettes à présenter des crises de diarrhée avec fièvre, qui ne s'expliquent d'aucune autre façon. Et l'examen des conditions dans lesquelles apparaît la côlite muco-membraneuse donne la raison de cette facile infection.

Lorsqu'on a vu un grand nombre de malades atteints d'entéro-côlite membraneuse, on se convainc que les coïncidences sont trop fréquentes de ce syndrome avec diverses dystrophies congénitales, héritages des intoxications ou des infections chroniques chez les ascendants, pour qu'on puisse y reconnaître simplement le fait du hasard. Cette conception, d'ailleurs, apparaît plus ou moins nettement dans nombre de travaux récents; il suffit, pour s'en rendre compte, de lire par exemple l'excellente thèse de Trémolières [1]. Mais où l'erreur commence, c'est, à mon sens, lorsqu'on veut faire découler le syndrome côlite de l'un d'entre ces états dystrophiques pris comme fait primitif. Encore Trémolières, lui, s'adresse-t-il à une dystrophie capable par elle-même d'engendrer des troubles d'ordre général, puisqu'il invoque une altération du développement de la thyroïde. Et cependant il faut, je le crois, remonter plus haut. Chez certains dystrophiques il est évident que la thyroïde travaille insuffisamment; mais il est excessif d'en conclure que tous les déficits fonctionnels et anatomiques que présentent ces mêmes individus vont découler forcément de l'hypoplasie thyroïdienne. C'est une tendance assez répandue, lorsqu'on a découvert quelque fait nouveau et suffisamment général, que de vouloir en déduire, pour ainsi dire, la pathologie entière. Nous assistons maintenant, pour la thyroïde, à ce phénomène que nous n'observons point pour la première fois.

En ce qui regarde la côlite, certains éléments symptomatiques qui composent ce syndrome morbide sont conditionnés par la surexcitabilité anormale du système nerveux supérieur, et par l'excès d'énergie dans les réactions qu'elle entraîne. Mais cette surexcitabilité, aggravée par une éducation faussée, et corrigible par une hygiène psychique mieux entendue, est elle-même préparée par une débilité congénitale du système nerveux, laquelle représente, pour ce système, ce que sont les anomalies

[1] F. Trémolières, *L'entéro-côlite muco-membraneuse*, 2e édition, Paris, 1907.

anatomiques ou les insuffisances de fonctionnement d'origine dystrophique qui atteignent les divers autres tissus ou appareils. Parmi ces insuffisances de fonctionnement, il y a à compter avec ces modifications dans l'abondance ou dans la qualité des sécrétions, qui sont la raison d'être de nombre d'infections chroniques des canaux ou des glandes (diathèse d'auto-infection, a écrit le professeur Gilbert).

Chez tel individu qu'un système nerveux surexcitable, par hérédité et par éducation, prédispose aux orages péristaltiques et aux troubles sécrétoires de l'intestin, il n'est donc point surprenant de rencontrer en même temps d'autres états dystrophiques (des insuffisances musculaires ou glandulaires par exemple), dont les effets viendront compliquer le mécanisme du syndrome, et ceci d'autant plus facilement qu'ils vont réagir les uns sur les autres.

C'est ainsi qu'on peut s'expliquer certaines bizarreries du syndrome entéro-névrose; qu'on peut concevoir aussi la prédisposition qu'il semble créer à la sigmoïdite comme à l'appendicite. Pour cette dernière, rien n'empêche de supposer que les mouvements désordonnés de l'intestin puissent faire pénétrer dans la lumière du processus vermiforme la parcelle de matière fécale renfermant l'agent infectieux. Mais encore faut-il, bien probablement, qu'un état dystrophique tissulaire et fonctionnel de l'appendice abaisse, chez cet organe, les résistances à l'infection. Car si l'on y réfléchit, tant qu'il sécrétera normalement, cet appendice, et tant qu'il se défendra physiologiquement par sa musculature et son tissu lymphoïde, il saura lutter victorieusement contre l'envahisseur, que celui-ci soit la parcelle fécale, qu'il soit simplement le microbe. Que l'on admette l'influence de l'état dystrophique tissulaire congénital, et l'on ne s'étonnera plus de voir parallèlement se multiplier le nombre des appendicites, augmenter la fréquence de l'entéro-côlite, des hypoplasies musculaires et des ptoses, en même temps que celle des névropathies. Pour les mêmes raisons aussi, se conçoit facilement l'existence de l'appendicite familiale.

En ce qui nous intéresse spécialement, c'est-à-dire pour ce qui concerne la sigmoïdite, il est clair que les mêmes circonstances anatomiques et physiologiques congénitales qui conditionnent l'entéro-névrose vont être aussi favorisantes de l'inflam-

mation pariétale de l'S iliaque. L'entéro-névrose, nous venons de le voir, n'éclate guère que sur un terrain dont les résistances sont diminuées, qui offre par conséquent une proie facile aux infections sous-muqueuses. Pour les diverticules faux, d'autre part, leur mécanisme de production semble exiger la préexistence d'un état d'affaiblissement, probablement congénital, de la tunique musculaire. La coïncidence, chez le même sujet, de la sigmoïdite et de l'entéro-côlite n'a donc plus rien qui nous paraisse étonnant.

En résumé, deux processus pathogéniques peuvent être invoqués pour expliquer les inflammations pariétales et localisées de l'S iliaque : 1° l'infection se faisant à travers une muqueuse saine ou accidentellement affaiblie ; 2° l'irritation prenant naissance autour des diverticules intestinaux. Et dans les deux circonstances une certaine prédisposition congénitale peut être appelée à jouer son rôle à côté des incidents fortuits qui seront, ailleurs, suffisants pour faire à eux seuls éclore le processus.

V. — Diagnostic.

Il va sans dire qu'il n'y a aucune difficulté sérieuse à distinguer un *constipé iliaque*, chez lequel le palper est devenu accidentellement douloureux, d'avec un malade dont l'intestin iliaque est enflammé ; pour peu qu'il reste le moindre doute, quelques manœuvres de massage, ou bien un lavement, ou encore un purgatif régleront la question.

Si la constipation est assez importante ou assez rebelle pour donner lieu à ce syndrome rare qu'a décrit Trastour[1], sous le nom de *dilatation gastrocôlique*, ce sont encore les mêmes procédés qui assureront le diagnostic.

Ce que j'écrivais en définissant la sigmoïdite montre qu'il faut insister un peu plus sur la différenciation d'avec la *contracture de l'S iliaque*. Celle-ci fait partie, le plus souvent, de l'état douloureux d'origine névropathique que l'on dénomme, lorsqu'il s'accompagne de troubles sécrétoires, côlite muco-

[1] Trastour, *Nouvelle étude clinique sur la dilatation gastrocôlique commune* (*Semaine médicale*, 1887, p. 350).

membraneuse, et avec lequel coïncident presque régulièrement les ptoses abdominales. Il est certain qu'à diverses reprises l'on a songé à des inflammations de l'anse sigmoïde, alors qu'en réalité il s'agissait de simples états spasmodiques de cet intestin.

L'erreur paraîtra légitime, si l'on se rappelle qu'en des circonstances analogues, l'on a pu croire à l'existence d'une tumeur intestinale, et que le diagnostic ne fut rectifié qu'au cours de la laparotomie. A plus forte raison pourra-t-on confondre le spasme intestinal avec une simple inflammation chronique. Cependant, si je consulte mes souvenirs et si je les rapproche des renseignements recueillis au cours de mes lectures, il me semble, comme je le disais déjà en 1893, que simplement contracturée, l'S iliaque est notablement plus grêle que lorsqu'elle est enflammée dans toute l'épaisseur de ses tuniques. A cet égard, les dénominations dont, instinctivement, se servent les observateurs, sont caractéristiques. Glénard, qui parle de *boudin cæcal*, de *corde côlique*, dira *cordon sigmoïdal ;* les médecins qui ont vu de véritables sigmoïdites écriront, en français, « que dans la fosse iliaque gauche, ils ont découvert, par le palper, une sorte de *boudin ;* » en allemand, c'est l'adjectif *wurstformig* qui revient le plus souvent sous leur plume. En outre, lorsque l'S iliaque est réellement enflammée, toute tentative de massage expulsif, même doux, devient impossible. Je n'en dirai pas autant du massage vibratoire. Celui-ci, correctement pratiqué, ne peut que calmer la douleur; mais, d'autre part, si l'anse est simplement contracturée, il l'assouplira au point que le diagnostic s'imposera.

Je ne fais que mentionner *la maladie de Hirschprung*, indiquée par Saillant. Je ne crois pas, je l'avoue, que lorsque l'examen du malade est conduit avec méthode et qu'il a compris une étude suffisante de l'histoire morbide antérieure, l'on puisse être hésitant en ce cas, non plus que vis-à-vis d'autres possibilités mentionnées par le même auteur : *kyste hydatique de la rate, du rein ; sarcome du rein chez les enfants ; hydronéphrose intermittente ; ostéomyélite iliaque.*

J'ajouterai à cette énumération l'*abcès par congestion*, et à son sujet, je ferai la même observation. L'histoire du malade atteint d'abcès par congestion comprend un passé de douleurs

d'ordre spécial, douleurs très différentes de celles, nettement intestinales, que l'on retrouve dans les antécédents en cas de sigmoïdite. Je ne nie pas que celle-ci ne puisse avoir un retentissement douloureux lombaire, mais dont les caractères sont tels qu'ils ne laissent aucun doute sur sa qualité de synalgie. Aussi lorsque le médecin, habitué à soigner son interrogatoire, entreprendra de palper l'abdomen avec quelques chances d'y rencontrer un abcès d'origine vertébrale, sa pensée sera orientée déjà vers des hypothèses tout autres que celle d'entérite iliaque. D'ailleurs, ainsi que Saillant l'écrit lui-même, le palper, pour peu qu'il soit attentif, éclairera promptement la question. L'S iliaque saine se montrera libre, à côté de la tuméfaction profonde de l'abcès migrateur; et lorsque celui-ci aura un volume suffisant pour rendre l'exploration intestinale difficile, il sera aisé de reconnaître en lui l'abcès froid, manifestant peut-être sa tendance à se porter déjà vers la base de la cuisse.

Quant aux *adénites iliaques*, en même temps que l'on constatera leur présence, celle-ci, chez l'adulte et chez l'enfant, s'expliquera dans la règle par quelque infection localisée au membre inférieur ou aux organes du petit bassin. Mais alors même qu'il s'agirait, ainsi que je l'ai vu dernièrement, d'une adénopathie sans cause locale de ce genre, la forme de la tumeur, bosselée et comme marronnée, sa direction, et le sens dans lequel on peut lui imprimer quelques vagues mouvements, suffiraient à éclairer le diagnostic. Se trouve-t-elle placée aussitôt en arrière du ligament de Poupart, elle est manifestement plus superficielle que ne doit l'être l'S iliaque. Occupe-t-elle, au contraire, les groupes ganglionnaires plus profonds, sa direction croisera plus ou moins obliquement celle de l'intestin. Et je le répète, les mouvements qu'on pourra imprimer à la masse seront toujours moins étendus que s'il s'agissait d'une anse sigmoïdale enflammée, au moins tant que celle-ci n'aura pas contracté d'adhérences; et lorsque ces adhérences existent, elles modifient le tableau morbide dans un sens qui exclut la difficulté de diagnostic dont il s'agit ici.

L'ostéosarcome du bassin a donné lieu, paraît-il, à une hésitation qui n'a été levée que par l'examen de la formule hématologique. Il faudra évidemment se rappeler ce fait, et la manière d'éviter l'erreur.

D'après Saillant, il faudrait songer, chez l'enfant, à la *péritonite à pneumocoque;* le début en pleine santé apparente n'est guère cependant celui de la sigmoïdite.

Mais ce qui me paraît plus délicat, c'est le diagnostic d'avec la *colique néphrétique fruste* et le calcul arrêté dans l'uretère. L'erreur peut être commise quand il s'agit d'appendicite; et j'ai eu l'occasion d'apprendre par moi-même combien il est difficile de l'éviter lorsqu'on n'a pas assisté à la prétendue crise appendiculaire. Les douleurs qui surviennent dans la suite sont volontiers rapportées aux petites poussées apyrétiques habituelles à l'appendicite chronique. Cependant dans le cas dont je parle, au cours d'une exploration des organes génitaux, il fut constaté nettement qu'une pression, exercée sur le bas-fond de la vessie et un peu à droite, provoquait une douleur vive, non seulement en ce point, mais aussi au niveau du rein correspondant. Ceci attira, dès lors, l'attention du côté de la gravelle possible, diagnostic qui fut vérifié, peu de temps après, par une crise plus typique, suivie de l'expulsion d'un petit calcul. Mais lorsque, au lieu d'occuper la fosse iliaque droite, la crise douloureuse a pour siège le côté gauche de l'abdomen, le diagnostic en doit être infiniment facilité. Le boudin sigmoïdal s'offre à la main qui pratique le palper; l'on sait tout au contraire combien il peut être malaisé de retrouver un appendice enflammé.

Les principales difficultés du diagnostic me paraissent dues à trois groupes d'affections, qui peuvent simuler les trois grandes formes cliniques de sigmoïdite et de périsigmoïdite que nous avons décrites :

a) La sigmoïdite simple et chronique peut être confondue avec *le cancer* ou *la tuberculose de l'S iliaque.*

b) La forme chronique encore, mais avec épisode aigu et poussée inflammatoire péritonéale, doit être distinguée d'avec *l'actinomycose* et d'avec *les inflammations consécutives aux rétrécissements intestinaux* néoplasiques, tuberculeux, syphilitiques, dysentériques.

c) La forme aiguë et suppurative de la périsigmoïdite peut être simulée par *la psoïte, les infections d'origine génitale chez la femme, les appendicites avec manifestations dans la fosse iliaque gauche.*

a) Il est un cas de Rosenheim où indubitablement l'on aurait eu autant de raisons de penser à une *tuberculose intestinale* qu'à un cancer, car le malade, qui présentait depuis plusieurs années des troubles intestinaux, s'était plaint, dans les trois derniers mois, d'une sensation de pesanteur habituelle dans la fosse iliaque gauche; la douleur s'exaspérait par la marche, diminuait après les selles, mais ne disparaissait pas totalement, même au lit. Malgré que son appétit se fût conservé, le patient avait maigri de vingt livres depuis un an; il toussait un peu depuis longtemps, et présentait parfois des sueurs nocturnes. Dans ce cas, seule la rectoscopie permit le diagnostic. N'oublions pas d'ailleurs que si le cancer intestinal affecte une prédilection marquée pour l'S iliaque, il en est tout autrement de la tuberculose. Sur deux cent trente-cinq cas de tuberculose de l'intestin, cités par Nikolyski et Wieting, il n'en est pas un seul où l'anse sigmoïde soit le siège de la lésion. Bérard et Patel ne mentionnent que six cas de sigmoïdite tuberculeuse. Cavaillon[1] en a publié une observation nouvelle en 1906, Holland[2] une autre en 1907, ceci en même temps qu'il rapportait celle de Edgar (de Glasgow). Il est remarquable que les malades de Cavaillon et de Holland ont tous deux présenté, au début, des symptômes simulant une appendicite. Chez tous deux aussi, et selon la règle pour les tuberculoses intestinales, l'évolution avait abouti à la constitution d'un rétrécissement avec symptomatologie d'obstruction. Nous aurons à revenir tout à l'heure sur les difficultés de diagnostic que suscite ce dernier tableau clinique.

Je l'ai déjà dit, la sigmoïdite chronique peut simuler *le cancer*, non seulement parce qu'elle donne lieu à la formation d'une sorte de tumeur intestinale, mais encore par l'altération de la santé générale qu'elle amène et par la symptomatologie qui la caractérise. En effet, l'on retrouve ici et les douleurs et la constipation qui accompagnent si constamment l'évolution du cancer intestinal. Parfois certaines diarrhées en

[1] Cavaillon, *Tuberculose inflammatoire à type hypertrophique de l'S iliaque et de la partie terminale de l'iléon* (*Société nationale de méd. de Lyon*, 12 nov. 1906, in *Lyon médical*, 1906, p. 872).

[2] J.-F. Holland, *Ueber den tuberculösen Tumor der Flexura sigmoïdea* (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, Bd LXXXVIII, p. 21).

débâcle peuvent interrompre temporairement l'état de constipation ; au cours même de ce dernier, surviennent des évacuations totalement ou partiellement glaireuses, glaires ou matières pouvant se montrer teintées de sang. Dans certaines observations l'on note de véritables hémorragies.

Inversement, en face d'un abcès de la fosse iliaque gauche, il faut se rappeler que le cancer est capable de se dissimuler derrière une collection purulente, première manifestation symptomatique de son évolution[1].

Mais si, pris isolément, chacun des symptômes habituels au cancer peut faire partie du tableau de la sigmoïdite, il n'en est pas moins vrai que souvent, la façon dont sont groupés ces symptômes suggérera au médecin le diagnostic exact.

Une histoire pathologique intestinale datant de plusieurs années et au cours de laquelle l'on perçoit tout à coup une tumeur iliaque, à forme de boudin régulier, lisse, mobile, d'une fermeté réelle, mais non d'une dureté ligneuse, histoire dont sont absentes et les poussées diarrhéiques fréquentes et les hémorragies abondantes, doit faire songer exclusivement à la sigmoïdite; ceci à plus forte raison, comme le fait remarquer Rosenheim, s'il n'y a pas notable irrégularité des selles, et si les matières ne sont pas modifiées dans leur aspect.

Au contraire, une tumeur petite, marronnée, d'une extrême dureté, si mobile soit-elle, fera penser au cancer, surtout si l'anamnèse comprend de véritables engorgements de matières, ou des diarrhées abondantes et rebelles, ainsi que des hémorragies d'une certaine importance. Il en sera de même lorsqu'en pleine santé apparente, quelquefois après un léger amaigrissement, éclateront soudain des signes d'occlusion ou bien se produira une violente entérorragie chez une personne ayant dépassé l'âge adulte.

Mais le doute surgira certainement lorsqu'au premier de ces trois tableaux se joindront les pertes de sang par l'intestin, lorsque l'amaigrissement sera notable, que la tumeur sera bosselée et que le purgatif administré dans l'idée de chasser quelques scybales ne fera pas disparaître les bosselures; enfin

[1] Tuffier, *Des abcès profonds de l'abdomen comme premier symptôme d'un cancer de l'intestin* (*Semaine médicale*, 1904, p. 193).

lorsque la tumeur adhérera plus ou moins au plan de la fosse iliaque. Car si la mobilité appartient tout autant aux tuméfactions assez étendues de la sigmoïdite simple qu'aux petits anneaux cancéreux, par contre, dès que l'anse se fixe, dans l'ignorance où l'on est de la date vraie du début de l'affection, l'on peut supposer aussi bien la périsigmoïdite que le cancer propagé. En certaines circonstances, l'on sera guidé par le fait que l'anse cancéreuse devient immobile alors qu'au palper elle donne l'impression de n'avoir contracté aucune adhérence avec les viscères voisins; tandis qu'en cas de sigmoïdite, la sensation qu'on éprouve est directement inverse. Toutefois, le plus souvent, le problème ne peut trouver sa solution aussi aisément.

L'on se rappellera alors que ni la narcose par l'éther ou le chloroforme, qui ne fait nullement disparaître toutes les fausses tumeurs dues au spasme, ni l'insufflation intestinale, qui ne distend pas plus l'anse contracturée ou enflammée que l'anse cancéreuse, ne seront d'aucun secours. Mais le praticien habitué à la rectoscopie saura qu'il lui reste un moyen d'approcher du diagnostic, puisqu'il lui est loisible, actuellement, d'atteindre jusqu'à l'S iliaque (romanoscopie). Lorsque la lésion ne siège pas par trop haut, il arrive qu'on acquiert la certitude d'avoir *traversé en entier* la région malade. Ce simple fait plaide par lui-même contre l'hypothèse de cancer; car dans cette affection les parois intestinales, devenues inextensibles, s'opposent au passage de l'instrument. Par contre, lorsqu'on ne dépasse pas la zone atteinte, et dans les cas typiques, la distinction s'établit facilement encore entre les végétations dures, jaune grisâtre de l'épithéliome, et la muqueuse épaissie, succulente, parfois semée de taches ecchymotiques violacées, de la sigmoïdite. Toutefois cette muqueuse, qui dessine au devant du tube des bourrelets saillants, s'excorie facilement, en sorte que l'hémorragie provoquée par l'examen appartient aussi bien à la symptomatologie de l'entérite iliaque pariétale qu'à celle du cancer. En outre, la première de ces deux affections se complique parfois de l'apparition, à la surface de la muqueuse, de petites végétations polypiformes disséminées. Mais celles-ci sont molles et rougeâtres (*sigmoïditis proliferans polyposa* de Rosenheim).

L'on ne doit pas oublier, au cours de ces examens, qu'au-

dessous d'une tumeur haut située, et que ne peut atteindre le tube de l'entéroscope, l'on est exposé à rencontrer une muqueuse congestionnée donnant l'idée d'une inflammation simple. Il en serait de même dans certains cas de dysenterie chronique, ainsi que le démontre Simmons, appuyé sur un fait qui lui est personnel et sur une observation d'Ewald.

Comme on le voit, si la romanoscopie peut faciliter le diagnostic, par elle-même et exclusivement, elle ne peut l'assurer. Dans un mémoire récent, Rosenheim, l'auteur le mieux qualifié pour en apprécier la valeur, n'hésite pas à le faire remarquer [1]. Avec lui nous conclurons que le diagnostic de la sigmoïdite d'avec le cancer est souvent fort difficile et peut nécessiter une observation prolongée.

b) L'*actinomycose*, on le saisit, pourra donner lieu à une symptomatologie simulant celle d'une sigmoïdite chronique qui aurait passé à l'état subaigu pour aboutir à la formation de tumeurs iliaques, avec ou sans suppuration.

Un cas de Segond, que j'ai déjà mentionné, est très démonstratif à cet égard. Ayant diagnostiqué un phlegmon iliaque, l'opérateur tombe sur une masse solide d'où ne s'échappent, à l'incision, que quelques gouttes de pus. L'on referme, croyant avoir affaire à un cancer. Un consultant songe alors à l'actinomycose, et l'on ne peut s'en étonner. Mais sans que le traitement ioduré proposé (traitement d'ailleurs un peu trop timide) ait été commencé, la tendance vers la guérison se manifeste, puis s'accuse de plus en plus nettement, et le retour à la pleine santé ne tarde point.

Il est évident qu'en pareil cas, l'on se trouvera fatalement en face de malades chez lesquels l'intervention sera devenue nécessaire. Si, au cours de cette intervention, l'idée d'actinomycose prend corps, et à plus forte raison si l'examen microscopique du pus est démonstratif, l'on instituera un traitement ioduré énergique.

Les observations de Graser et de Rotter, dans lesquelles l'on voit une *sténose intestinale* ayant pour siège la partie inférieure de l'S iliaque, et pour origine très probable une inflammation chronique consécutive à la présence de diverticules

[1] Th. Rosenheim, *loc. cit.*, 1907.

intestinaux, démontrent qu'une sigmoïdite, suivie de périsigmoïdite, est capable de déterminer tardivement un rétrécissement avec occlusion incomplète de l'intestin.

Ce tableau peut être réalisé, cela va sans dire, par des états cicatriciels consécutifs à l'évolution de processus ulcératifs d'origine syphilitique, tuberculeuse ou dysentérique. Mais la syphilis est fort rare au-dessus du rectum ; la tuberculose en ces régions est elle-même, nous l'avons vu, infiniment moins commune que la dysenterie, laquelle est, de beaucoup le plus souvent, coupable de ces sténoses cicatricielles des côlons.

En pareil cas, le problème qui se pose est, à la vérité, de définir si les phénomènes d'occlusion ne sont pas dus à un néoplasme plutôt qu'à un rétrécissement fibreux, quelle que soit l'origine possible de ce dernier. La question ressortit donc au diagnostic du cancer de l'S iliaque.

c) Quant aux formes aiguës et suppuratives de la périsigmoïdite, elles peuvent être confondues, disons-nous, soit avec la psoïte, soit avec la péritonite d'origine génitale chez la femme, soit encore avec les appendicites à manifestations douloureuses siégeant à gauche.

Psoïte. — Celle-ci éclôt dans des circonstances qui attirent par elles-mêmes l'attention (traumatisme, puerpéralité). Mais puisque Edlefsen prétend avoir rencontré la sigmoïdite avec une certaine fréquence dans les suites de couches, et bien qu'il s'agisse alors de formes superficielles et bénignes, je suis amené à rappeler que si la psoïte, comme parfois la périsigmoïdite dans ses formes aiguës, fléchit la cuisse sur le bassin, c'est en la dirigeant dans la rotation en dehors. D'ailleurs les mouvements imprimés au membre inférieur sont infiniment plus douloureux en cas de psoïte, et répondent plus nettement vers les lombes. Enfin, les troubles intestinaux n'offrent ici ni l'intensité, ni les caractères qu'on leur connaît dans la sigmoïdite.

Affections inflammatoires du petit bassin ayant leur point de départ dans l'utérus, les trompes ou l'ovaire. — Ici les circonstances au milieu desquelles se développe la péritonite partielle, la symptomatologie génitale qui l'accompagne, l'exploration attentive des organes par le toucher combiné au palper, suffiront évidemment à éviter l'erreur toutes les fois que

celle-ci ne sera pas inévitable. Mais il faut reconnaître que dans certains cas elle est presque obligatoire, surtout lorsqu'on n'assiste pas au début des accidents. Même à l'autopsie, le doute peut se faire jour : dans un cas cité par Bittorff, les annexes étant, ainsi que l'utérus, fortement adhérentes à l'anse iliaque, un abcès à pus verdâtre et à odeur fécaloïde s'était développé au milieu de ces adhérences. Il fut impossible de le rapporter à son origine véritable.

Appendicite à symptomatologie gauche. — Au cours de cette affection, l'erreur pourra se produire en deux circonstances différentes :

1° Tout à fait au début : il s'agit alors d'appendicites à localisations douloureuses aberrantes.

2° Après un certain temps, au contraire, alors que l'appendicite détermine la formation de foyers suppuratifs à distance.

Je laisse de côté, cela va sans dire, les cas si rares d'inversion viscérale. Il faut évidemment y songer, et vérifier à l'occasion si l'on ne se trouve pas en face d'une de ces exceptions; mais il est plus intéressant pour nous de porter notre attention sur les faits qui se réalisent habituellement en clinique.

Or, bien que très exceptionnellement, il peut arriver que le point appendiculaire apparaisse au niveau de la fosse iliaque gauche, et j'ai pu vérifier, il y a peu de mois, combien alors les symptômes préparent à la confusion. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans qui souffrait depuis quelques jours, et d'une façon vague, dans le bas ventre, surtout à gauche. Sans avoir présenté de constipation, il avait été pris, aussitôt après le repas de midi, d'une exacerbation brusque de ses douleurs, exacerbation assez intense pour que le malade prît mal et dût être étendu à terre en toute hâte. Après qu'il eut vomi ses aliments et qu'il fut resté au repos une demi-heure, il put être, quoique difficilement, transporté dans sa chambre et mis au lit. L'examinant le soir même avec son médecin traitant, nous constatons que légèrement fébricitant, et souffrant vivement du bas ventre, sans présenter encore de ballonnement sensible, il localise sa douleur au niveau de la fosse iliaque gauche. En cette région la défense musculaire est absolue, et il semble y avoir une légère submatité. A droite, au contraire, la palpation, même profonde, est facile, nullement douloureuse, et ne

fait rencontrer aucune résistance. Cinq mois auparavant, au cours de son école de recrue, le malade avait éprouvé des douleurs de même genre et de même siège, quoique beaucoup moins accentuées. Un vomissement était survenu dans la nuit, et, attribuant le tout à une indigestion, le patient avait pris dès le lendemain matin un purgatif, s'était reposé le surlendemain, puis le jour suivant avait recommencé ses exercices militaires en se faisant simplement dispenser du saut, qui réveillait désagréablement la douleur de la fosse iliaque gauche.

Malgré la localisation si rigoureuse des signes objectifs, je penchai dès ce premier examen pour le diagnostic appendicite : ceci d'une part en raison de la brusquerie de la crise qui, bien que préparée en quelque sorte, avait éclaté « en coup de pistolet » (Roux); d'autre part, parce que le tableau bien connu de l'appendicite aiguë à son début était complet. Il a été noté pour la sigmoïdite de rares débuts en coup de foudre; il a été indiqué ailleurs que la défense musculaire était absolue. Mais en pareil cas, au complexus symptomatique régulier de l'appendicite, il manque en général quelque élément caractéristique.

Le lendemain, et surtout le surlendemain, la douleur du côté gauche avait diminué d'intensité, la défense était moins énergique, tandis que les signes classiques étaient apparus à droite. Comme cela arrive souvent en pareil cas, l'appendice était probablement bas situé, et la symptomatologie fut à prédominance pelvienne : douleur rectale surtout; au toucher, grosse masse bombant dans l'intestin, etc. Ce dernier point pourrait servir au diagnostic, étant donné que dans la périsigmoïdite le toucher rectal ne fait rien percevoir, si ce n'est très vaguement et très haut. Mais, je le répète, ce qui me semble indubitable, c'est que dans la règle, lorsqu'il y a début brusque, celui de la sigmoïdite est moins dramatique, plus nettement préparé. En outre, sauf chez un malade de Patel, où elle était insurmontable, la défense musculaire, d'après mes souvenirs et ce que j'ai lu, me paraît avoir toujours été moins absolue. Enfin, si l'un quelconque des symptômes cardinaux caractérisant le début de l'appendicite fait défaut, il faut réserver son diagnostic. Ainsi chez un autre des malades de Patel[1], la douleur survient brusque-

[1] M. Patel, *Trois cas de sigmoïdite* (*Lyon médical*, 1904, vol. II, p. 525).

ment pendant le travail et oblige l'ouvrier à s'aliter de suite : il y a arrêt des selles, *mais pas de vomissements.*

Dans le cas anatomique spécial indiqué par Curschmann, où le cæcum et l'appendice se portent vers la gauche, la même symptomatologie se trouve réalisée. Seulement lorsqu'il s'agit d'une sigmoïdite, il arrive presque toujours que le palper devienne possible après quelque temps, s'il ne l'est pas au début; et comme le remarque Edlefsen, il fait percevoir une tumeur que caractérisent suffisamment sa direction, sa forme et ses relations de continuité avec le côlon descendant.

Dans le cours ultérieur d'une appendicite, et même alors que l'inflammation semble sur le point de s'éteindre, il peut surgir des abcès à distance. Il arrive à ces abcès de prendre naissance dans le voisinage de l'S iliaque et de suggérer l'idée d'une sigmoïdite : ici encore ce sera l'interrogatoire qui éclairera le praticien, ainsi que ce qu'il peut savoir du passé immédiat du malade.

Y a-t-il des *phlegmons iliaques* qui dépendent de causes autres que celles que je viens d'énumérer? J'en doute. En tout cas, vis-à-vis d'un phlegmon iliaque, la seule question que nous ayons à nous poser est de savoir s'il est d'origine sigmoïdienne ou s'il reconnaît quelque autre raison d'être.

VI. — Pronostic.

Ce qui précède indique bien que le pronostic de la sigmoïdite est en général favorable. Ce n'est qu'en envahissant le péritoine ou le tissu cellulaire pelvien que l'inflammation de l'S iliaque est capable de mettre les jours en danger. La péritonite, en effet, peut se généraliser et entraîner la mort, comme cela arriva chez un malade de Jaboulay; l'abcès de la fosse iliaque peut devenir assez important pour comporter un pronostic grave; enfin l'on conçoit qu'il pourrait arriver à certaines des complications de la maladie, la phlegmatia par exemple, d'occasionner la mort. En somme, le pronostic de la sigmoïdite est tout individuel.

VII. — Traitement.

Quant à la thérapeutique à mettre en œuvre, elle se réduit à assurer un fonctionnement suffisant de l'intestin, tout en atténuant la douleur et en favorisant la résolution de l'inflammation. Lorsqu'il n'y a pas grande réaction péritonéale, il est évident que le purgatif, puis le laxatif quotidien sont indiqués. Il faut se rappeler aussi que l'huile chauffée et administrée en lavement peut rendre de signalés services. Ce procédé est très employé par les médecins allemands et recommandé principalement par Rosenheim. A la dose de 100 centimètres cubes, ce lavement, surtout lorsqu'il est conservé pendant la nuit, assure une exonération régulière avec le minimum possible de péristaltisme. A dose massive, l'huile encore lutte victorieusement contre les phénomènes d'obstruction, lorsqu'il vient à s'en produire. D'autre part, les applications chaudes et humides sur l'abdomen soulagent infiniment les malades.

S'agit-il d'une parasigmoïdite, il y a peu à modifier au traitement précédent. Mais pour une périsigmoïdite vient se poser, comme pour l'appendicite, la double question de l'utilité du purgatif et de celle de l'opium.

Pour ce qui est de la périappendicite à ses débuts, la connaissance du mode d'action des purgatifs ou du lavement, complétée par celle de l'anatomie pathologique de la maladie, fait concevoir, d'une part, l'inutilité absolue d'une évacuation qui ne porte ni directement ni indirectement sur le foyer du mal; d'autre part, le danger qui résulte de l'exagération provoquée du péristaltisme. Si cette thérapeutique ne trouble pas sans exception l'évolution naturelle de l'appendicite, ce qui lui permet d'enregistrer de nombreux succès apparents, elle n'en est pas moins nettement offensive chez certains malades. Sans l'avoir jamais tentée moi-même, j'ai eu l'occasion de m'en rendre compte.

Mais pour la périsigmoïdite, la thérapeutique évacuatrice est à coup sûr plus logique et moins dangereuse. Toutefois, sauf accidents spéciaux, il est fort inutile de la mettre en œuvre dès les premiers jours; et comme pour l'appendicite, c'est

l'opium, ou plutôt la morphine à petite dose, qui peut répondre le mieux, avec l'aide de l'enveloppement humide et chaud, ou avec celle de la glace, aux indications du début. La morphine, ne l'oublions pas, s'oppose au spasme qui complique si habituellement les états inflammatoires localisés de l'intestin. L'adjonction d'un peu de belladone à la pilule d'opium, d'un quart de milligramme d'atropine au centigramme de morphine de l'injection, ne peut qu'aider à l'action antispasmodique, tout en atténuant certains des effets gênants des opiacés.

Lorsque apparaîtra la nécessité d'évacuer l'intestin, c'est au petit lavement d'huile que l'on devra recourir en premier lieu, réservant pour les cas rebelles le purgatif (sels purgatifs, huile de ricin), ou le grand lavement.

Naturellement, une fois la première période passée, les applications locales résolutives, combinées aux évacuations quotidiennes de l'intestin, représentent la thérapeutique de choix.

Enfin, quant au régime, pendant la période aiguë, on s'en tiendra aux aliments liquides; puis l'on y joindra les purées. Ensuite l'on reviendra à une alimentation mixte, dont seront soigneusement proscrites les parties dures des viandes, des légumes, des fruits, et les aliments particulièrement indigestes.

RADIOSCOPIE GASTRIQUE

L'ESTOMAC DES AÉROPHAGES

Par les Drs G. LEVEN et G. BARRET

L'aérophagie, la sialophagie sont chaque jour mieux connues : leur mécanisme, leurs symptômes ont été précisés dans des travaux nombreux dont les plus récents ont paru dans cette revue[1].

Ce travail est destiné à faire connaître sous quels aspects l'exploration radioscopique montre l'estomac des aérophages.

Nous examinerons successivement l'estomac des sujets que l'on peut appeler « petits aérophages », puis l'estomac de ceux qui méritent le nom de « grands aérophages ».

La figure 1 représente l'estomac d'une dame de soixante ans qui fut dyspeptique, grande aérophage et qui, guérie depuis deux ans, avale encore de l'air de temps en temps, à la fin des repas.

L'estomac est rempli de 200 grammes de lait de bismuth gommé qui atteignent le niveau N^1N^1.

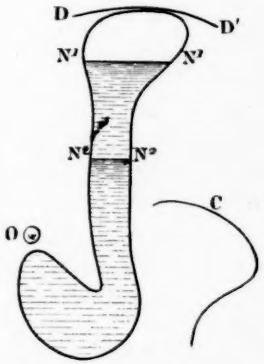

Fig. 1.

C, crête iliaque. — O, ombilic. D D', diaphragme. — N^1 N^1, niveau atteint par 200cc de lait de bismuth gommé. — N^2 N^2, niveau observé après déglutition d'air.

La zone claire, la chambre à air, est petite. Quelques instants après l'ingestion, elle nous dit que ce lait de bismuth répugne à son goût et qu'elle va éructer. A ce moment, *croyant éructer, elle avale de l'air*, et sous nos yeux, le niveau du liquide

[1] G. Hayem, *De la sialophagie* (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 1, janvier 1907). — Alb. Mathieu, *Formes de l'aérophagie* (*Id.*, n° 6, juin 1907.)

s'abaisse en N^2N^2, tandis que la chambre à air s'accroît notablement en hauteur.

La figure 2 représente l'estomac d'un jeune homme de vingt-trois ans, qui fut pendant plusieurs années un grand aérophage et dont la dyspepsie présenta un tel caractère de gravité qu'il dut demander un congé d'un an, à l'École centrale, où il était élève. Il est guéri depuis un an, mais il demeure aérophage volontaire. Sous nos yeux, il avale de l'air, au commandement : chaque déglutition d'air abaisse le niveau du liquide, en même temps que la chambre à air augmente de volume et que la cavité gastrique s'élargit, dans sa portion supérieure.

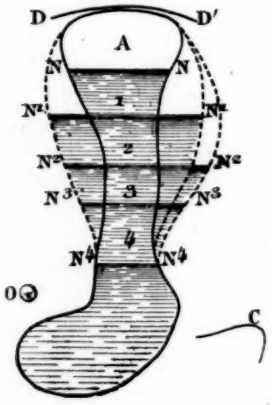

Fig. 2.

C, crête iliaque. — O, ombilic. — D D', diaphragme. — A, chambre à air. — N N, niveau atteint par 200cc de lait de bismuth gommé. N^1N^1, N^2N^2, N^3N^3 représentent l'abaissement du niveau après 1, 2, 3 déglutitions d'air. — Les traits en pointillé indiquent les aspects successifs de la cavité gastrique distendue par l'air.

Ce jeune homme prenait *chaque déglutition de l'air pour une éructation*, jusqu'au jour où nous lui avons expliqué le mécanisme de son aérophagie, pour faire disparaître cette habitude dangereuse. Et cependant, il croyait parfois faire une éructation volontaire, quand nous observions la pénétration de l'air dans l'estomac, provoquant l'abaissement du niveau du liquide.

Ces deux premiers sujets ont été observés le matin, à jeun. Leur estomac était parfaitement vide avant l'ingestion du lait de bismuth.

Le troisième sujet a été examiné deux heures après le repas de midi. La figure 3 montre bien les proportions considérables de l'estomac de ce malade, dyspeptique, grand aérophage et sialophage. La distension de la chambre à air est telle que la coupole diaphragmatique est plus élevée à gauche qu'à droite, contrairement à ce qui existe normalement. Les parois de cet estomac ont conservé une résistance suffisante pour que la forme générale de l'estomac soit maintenue.

Il n'en est plus ainsi chez le jeune homme de quinze ans dont la figure suivante reproduit l'estomac et dont l'aérophagie répond au degré extrême de cet état pathologique (fig. 4).

Lorsque ce malade est examiné à jeun, sans l'emploi d'aucun artifice (ingestion d'eau ou de lait de bismuth), l'estomac apparaît tout entier; tous ses contours sont facilement suivis et les régions déclives sont plus nettement encore indiquées grâce à une certaine quantité de liquide qui s'y trouve, bien que le malade soit à jeun.

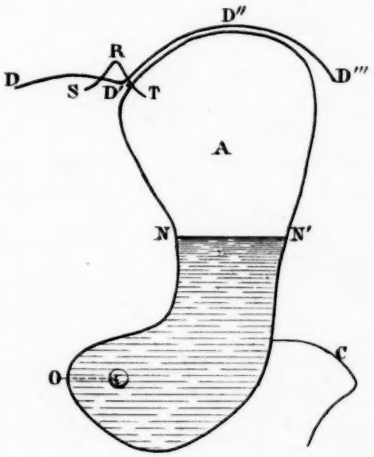

Fig. 3.

C, crête iliaque. — O, ombilic. — D D' D'' D''', diaphragme. — S R T, rebord costal. — N N', niveau du contenu gastrique.

Ce liquide est de la salive déglutie, car la sialophagie est très développée chez ce jeune « grand aérophage ».

La quantité considérable de l'air dégluti explique cette visibilité anormale de l'estomac entier. L'estomac distendu, forcé par l'air sous tension, a perdu sa forme normale et a pris une forme comparable à celle de l'estomac du nourrisson. L'examen radioscopique de l'abdomen de ce « grand aérophage » nous révèle encore d'autres particularités qui ne se trouvent jamais chez l'homme normal et s'observent toujours chez le nourrisson : la grande transparence de tout l'abdomen, la visibilité du foie qui se détache en noir sur la masse intestinale claire, des contractions brusques qui diminuent le volume de la cavité gastrique.

Chez l'aérophage, cette contraction amène l'expulsion de l'air et est suivie d'une diminution des diamètres transversaux et non d'une diminution en hauteur, tandis que chez le nourrisson, on peut observer la diminution de tous les diamètres[1].

[1] G. Leven et G. Barret, *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 3, mars 1907.

Nous avons montré plus haut comment l'ingestion d'air abaissait le niveau du contenu gastrique; inversement, l'expulsion de l'air diminue le volume de la cavité gastrique, et le niveau du liquide s'élève.

La figure 4 indique bien ce mécanisme. Ces aspects différents peuvent être vérifiés à quelques minutes d'intervalle; ils

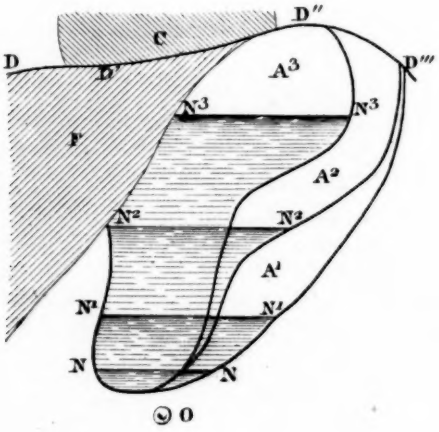

Fig. 4.

O, ombilic. — D D' D'' D''', diaphragme plus élevé à gauche. — C, cœur. — F, foie visible, contrairement à l'état normal. Il y a lieu de remarquer que l'estomac déborde de la ligne médiane. — N N, niveau visible à jeun de la salive déglutie. Le malade absorbe 150cc de lait de bismuth gommé qui atteignent le niveau N^1 N^1, puis après expulsion d'air par éructation les niveaux N^2 N^2, N^3 N^3. — Les chambres à air de plus en plus petites après chaque expulsion sont représentées par A^1, A^2, A^3.

se succèdent avec une extrême rapidité; on peut même constater la disposition de la chambre à air, tant la rétraction est complète.

Le jeune malade dont nous venons de parler se plaignait parfois d'être sur le point de défaillir. Ces sensations pénibles correspondaient toujours à un maximum de réplétion gazeuse de l'estomac. Chaque évacuation de gaz, constatée radioscopiquement, lui procurait un soulagement réel, et chaque remplissage par de l'air ramenait l'état de grand malaise.

ANALYSES

I. — MALADIES DU PANCRÉAS

P. Lafosse. — **Diagnostic et traitement des pancréatites aiguës.** (Thèse de Paris, 1907.)

Après la thèse de Daviau, étudiant les pancréatites chroniques[1], la thèse de M. Lafosse, inspirée par M. Guinard, résume nos connaissances actuelles sur les pancréatites aiguës, au double point de vue du diagnostic et du traitement.

Les pancréatites aiguës se présentent, suivant M. Albert Mathieu, sous trois formes : la forme *parenchymateuse*, la forme *hémorragique* et la forme *suppurée*. Les premières n'ont pas de personnalité clinique ; elles surviennent, à titre de complication, au cours des pyrexies : fièvre typhoïde, etc., et se trouvent alors noyées dans le complexus symptomatique. Les pancréatites *hémorragiques* sont marquées généralement par un début brusque : douleur violente, s'accompagnant de fièvre élevée, d'angoisse et de vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux, puis porracés. Le tympanisme est localisé à une région de l'abdomen où la palpation décèle une douleur intense. L'évolution est courte ; elle peut n'être que de quelques heures ou bien se prolonger pendant deux ou trois jours. Rarement la maladie passe à l'état chronique.

Dans la forme *suppurée*, on retrouve le même début, d'ordinaire brusque, les mêmes douleurs violentes, une fièvre aussi élevée, une constipation opiniâtre, interrompue çà et là par des débâcles diarrhéiques. Même zone de tympanisme limité, au niveau de laquelle la palpation, outre qu'elle est extrêmement sensible, permet de sentir, dans la profondeur, une résistance plus ou moins nette, parfois une tuméfaction véritable. Abandonnée à elle-même, l'affection peut aboutir à une péritonite généralisée et perdre alors ses caractères distinctifs. Dans des cas plus heureux, la suppuration se collecte et un abcès se forme, qui peut se vider dans un viscère voisin ou se porter vers un point quelconque de la paroi thoraco-abdominale en suivant certaines voies bien déterminées.

Desjardins, dans sa thèse, réunit dans une description d'ensemble les trois formes précédentes, et reconnaît dans leur évolution *quatre périodes :* période prodromique, période d'envahissement du pancréas, période d'état et période de terminaison. La période prodro-

[1] Voir *Archives des maladies de l'appareil digestif*, n° 6, p. 375.

mique, quand elle existe, est éminemment variable, car elle dépend de l'affection causale : troubles gastro-intestinaux, infections biliaires, septicémie. Le début brusque, sans prodromes, serait exceptionnel. Dans la période d'envahissement pancréatique, le tableau sera celui des syndromes hépatique ou gastrique ou splénique, selon que l'envahissement se fera par la tête, le corps ou la queue de la glande. Les caractéristiques du syndrome seront la douleur avec ses irradiations habituelles et la tuméfaction. C'est à partir de ce moment que vont se différencier les trois formes de la pancréatite aiguë pour constituer la période d'état. Les formes hémorragiques ou gangréneuses évoluent rapidement et tuent en deux à quatre jours. La forme suppurée est moins aiguë et aboutit, en un temps plus ou moins long, à une collection qui s'ouvrira dans un organe voisin ou à l'extérieur.

A côté de ces formes typiques, Desjardins en décrit des mixtes : pancréatites à la fois gangréneuses et suppurées, pancréatites avec abcès solidement enkysté, ces dernières étant des formes subaiguës, servant de transition.

M. Lafosse, dans son travail, s'attache à montrer la valeur diagnostique des symptômes pancréatiques, en partant de ce principe de son maître M. Guinard que « le diagnostic des pancréatites aiguës peut et même souvent doit être posé avant l'intervention ». Laissant de côté les formes suraiguës qui se jugent par la mort en quelques heures ou en quelques jours, il n'envisage que les *formes aiguës*, qui sont au nombre de deux : la pancréatite aiguë hémorragique et la pancréatite aiguë suppurée.

Le type de la *P. hémorragique* est représenté par une observation que M. Guinard a déjà apportée à la Société de chirurgie (20 février 1907), et dans laquelle quatre symptômes prédominent et forment le *syndrome pancréatique* de Guinard. Ce sont : 1° le *début brusque*, signe de premier ordre ; 2° la *douleur cœliaque*, appelée par Friedreich *névralgie cœliaque*, d'une acuité extrême, revenant par crises et localisée à l'épigastre. Seule l'appendicite perforante peut débuter de cette façon, mais ici la douleur ne tarde pas à se localiser dans la fosse iliaque droite ; 3° la *cachexie suraiguë*, caractérisée par un *amaigrissement extraordinairement rapide*, et dont tous les observateurs ont été frappés ; 4° la *tuméfaction locale*. Celle-ci peut se trouver à droite de la ligne médiane ; plus souvent elle siège à gauche, entre l'estomac et le côlon transverse. L'apparition brusque de cette tumeur, les douleurs violentes qui l'accompagnent et l'amaigrissement ultra-rapide du malade sont des signes pour ainsi dire pathognomoniques et doivent faire penser à la pancréatite. Dans cette forme hémorragique, la *fièvre* est rare ; mais le *pouls* est petit, filiforme : c'est un pouls d'hémorragie. Cette dissociation est d'un grand secours pour le diagnostic de la forme de pancréatite.

La *P. suppurée* se caractérise par un début aussi brusque ; mais ensuite les symptômes sont moins bruyants, la marche est subaiguë et l'affection devient presque latente. La douleur, l'amaigrissement

et l'asthénie progressive sont les mêmes; par contre, le siège de la tuméfaction est variable. A une première période « l'attention est appelée du côté de l'abdomen, et particulièrement du côté gauche de la région sus-ombilicale; puis survient une seconde période, dans laquelle les phénomènes thoraciques prédominent, à moins que l'abcès ne vienne faire saillie du côté des lombes ou en avant ». (Guinard.) Aussi doit-on reconnaître aux pancréatites arrivées à cette période de leur évolution, trois formes : thoracique, abdominale et lombaire.

M. Lafosse passe ensuite au *diagnostic différentiel*. Sur un total de 66 observations, dont 30 ont été réunies par Villar (*Congrès français de chirurgie*, 1905) et 36 par Lenormant et Lecène (*Revue de gynécologie*, 1906), 28 fois on a porté, avant l'opération, le diagnostic d'occlusion intestinale. Ailleurs, on a pensé à une perforation de l'appendice, de l'estomac, du duodénum ou de la vésicule biliaire. Ces erreurs méritent donc de nous arrêter un instant.

Dans l'*occlusion intestinale*, l'arrêt des matières et des gaz est complet, le ballonnement est rapide, la douleur diffuse, avec crises correspondant aux mouvements des anses intestinales, la température basse. Au contraire, dans la pancréatite, l'arrêt des matières et surtout des gaz n'est pas complet, et rapidement on voit survenir de la diarrhée; le ballonnement est moins rapide et moins généralisé, la température est normale ou un peu élevée, le pouls s'accélère plus vivement.

L'*ulcère latent du duodénum* donne naissance, au moment de sa perforation, à une péritonite généralisée, rapidement mortelle, ne rappelant en rien le tableau de la pancréatite aiguë. Si l'ulcère a déjà provoqué la formation, du côté du péritoine, d'adhérences protectrices, c'est qu'il n'était pas latent; autrement dit, sa présence s'est déjà manifestée par quelque symptôme morbide : dyspepsie, gastralgie, qui en a fait faire le diagnostic.

Au niveau de l'*estomac* également, l'ulcère ne pourrait donner le change que s'il est *latent*, ce qui est l'exception; la perforation donnerait lieu à une péritonite généralisée. L'ulcère *floride* se manifeste, avant la perforation, par une période plus ou moins longue de troubles gastriques évidents.

Pour ce qui est de l'ulcération de la *vésicule biliaire*, il faut distinguer deux cas : dans le premier, la lithiase biliaire est l'origine de la pancréatite aiguë (Quénu et Duval, *Revue de chirurgie*, 1905); mais la vésicule ne s'ulcère pas sans que, jusque-là, l'attention ait été attirée sur elle, et le diagnostic devient ainsi facile. Dans le deuxième cas, il y a coexistence de cholécystite lithiasique et de pancréatite aiguë : les difficultés sont alors presque insurmontables.

Enfin, dans l'*appendicite*, il y a un signe précieux entre tous et qui tranche la difficulté : c'est la prédominance ou la localisation de la douleur dans la fosse iliaque droite, même si elle a débuté à l'épigastre.

Jusqu'ici, l'auteur n'a étudié que le diagnostic de l'affection à son

début ou tout près de son début. Mais le chirurgien peut être appelé tard, lorsque la pancréatite bat déjà son plein, lorsque d'autres diagnostics ont été formulés, qui peuvent l'égarer et l'induire en erreur. C'est alors que les difficultés commencent. Dans la *forme thoracique*, on trouve un souffle amphorique, du tympanisme, de la succussion hippocratique, et l'on pense à un *pyo-pneumothorax enkysté* sus-diaphragmatique. Dans la *forme abdominale*, on pense surtout à un cancer de l'estomac ou du côlon transverse. L'insufflation de l'estomac serait ici d'un grand secours : en cas de pancréatite, elle fait disparaître la tumeur. Dans la *forme lombaire*, enfin, l'attention est tout d'abord portée sur le foie, la rate ou le rein. Mais l'histoire des malades, l'absence de troubles urinaires, et surtout la constatation du syndrome pancréatique permettront de formuler un diagnostic exact.

Les *procédés de laboratoire :* examen des urines et des matières fécales, ne sont que d'un faible secours, et cela s'explique par ce fait que dans l'immense majorité des pancréatites aiguës, la glande n'est prise qu'en partie, le reste de la glande s'hypertrophie, d'où une suppléance fonctionnelle pouvant même être supérieure à l'activité normale de tout le pancréas.

Le *traitement* des pancréatites aiguës ne peut être efficacement demandé qu'à la chirurgie. Les indications en sont simples : donner issue au pus et assurer un bon drainage. Pour cela, on a suivi *trois voies :* la voie antérieure ou transpéritonéale, la voie thoracique ou transpléno-diaphragmatique et la voie lombaire. Laquelle devra-t-on choisir ? En principe, la collection sera attaquée par où elle proémine. On a reproché à la *voie thoracique* de nécessiter une résection costale, d'exposer la plèvre à l'infection et de ne pas assurer un drainage assez déclive. A ces objections, M. Guinard répond qu'une résection costale n'est pas chose compliquée, qu'il est facile par une bonne suture de mettre la plèvre à l'abri et qu'à tout prendre, l'infection pleurale est moins à craindre que l'infection péritonéale ; enfin, que les malades étant couchés sur le côté gauche, le drain se trouve au point déclive et assure l'écoulement du pus : à preuve les deux malades qu'il a opérés et guéris par cette voie. Ce sont donc là objections théoriques ; mais M. Guinard n'en pense pas moins que la voie transpleurale reste une voie d'exception, réservée à certains cas.

La *voie lombaire* semble être la voie de choix de M. Delbet pour « les collections rétro-péritonéales occupant l'étage supérieur de l'abdomen ». Il ne semble pas que cet avis soit partagé par les chirurgiens qui ont eu à intervenir dans les pancréatites suppurées. Pour eux, la voie d'élection est la *voie antérieure* transpéritonéale, avec toutes les précautions que l'on prend pour protéger la cavité péritonéale. A bien réfléchir, cette voie n'est pas exempte de gros dangers et sa supériorité ne s'affirme pas sur les deux autres. Aussi, pour terminer, dirons-nous avec M. Lafosse *qu'il n'y a pas une voie d'élection qui s'applique à tous les cas.*

KENDIRDJY.

MARTINA. — **Sur la pancréatite interstitielle chronique.** (*Deutsch. Zeitschrift für Chirurgie*, 1907, LXXXVII, p. 499-535.)

L'auteur expose, dans ce long mémoire, l'état de nos connaissances sur les pancréatites chroniques, et relate une observation personnelle dans laquelle l'intervention chirurgicale a été couronnée de succès.

Il s'agit d'une femme de 33 ans, ayant eu trois enfants et qui, au huitième mois de sa première grossesse, ressentit des douleurs violentes et soudaines dans la région épigastrique, principalement *à gauche* de la ligne médiane. Il n'y avait pas de vomissements. Aussitôt après l'accouchement, les douleurs disparurent pour reparaître au cours de la deuxième grossesse, plus violentes et surtout plus continues. La malade maigrit et son état général s'altéra rapidement. Elle perdit l'appétit et fut constipée, n'ayant une garde-robe que tous les trois ou quatre jours. Il n'y a jamais eu ni vomissements, ni teinte anormale de la peau. Le diagnostic porté par le médecin a été : ulcère de l'estomac, et le traitement institué en conséquence.

A l'examen on voit une femme *extraordinairement amaigrie*. La région épigastrique est en état de contracture et douloureuse à la pression. Le maximum de la douleur siège à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal gauche et sur le bord externe du muscle grand droit. Hyperacidité légère du suc gastrique. Examen des urines négatif.

La laparotomie, pratiquée le 12 janvier 1904, montre un estomac normal sauf au niveau du pylore, qui est un peu épaissi. Le pylore est incisé, mais sa muqueuse est intacte et on le referme. Rien du côté des voies biliaires. On va alors à la recherche du pancréas par une incision de 10 centimètres à travers le mésocôlon transverse. La totalité du pancréas est augmentée de volume et le péritoine pariétal est épaissi, principalement au niveau du corps. Il s'agit d'une pancréatite chronique avec prolifération considérable du tissu conjonctif interstitiel. On excise un lambeau du pancréas taillé aux dépens du corps et de la queue, mais il est impossible de réunir le péritoine pariétal par devant la perte de substance. Drainage au moyen d'une mèche de gaze iodoformée et fermeture du ventre. La malade est sortie guérie le dix-huitième jour. Elle a été revue 33 mois après l'opération en très bon état. Elle a bien quelques vagues douleurs dans la région stomacale, mais elle a engraissé et elle peut manger de tout, ce qu'elle ne pouvait faire avant l'intervention. La palpation, facile à pratiquer, ne décèle aucune tuméfaction profonde.

Le pronostic de cette forme hypertrophique de pancréatite chronique est meilleur que celui de la forme atrophique, qui s'accompagne rapidement de cachexie et amène la mort des malades.

KENDIRDJY.

II. — NUTRITION

KARAKASCHEFF. — **Nouvelles recherches sur l'état des îlots de Langerhans dans le diabète sucré. — Recherches sur leur développement.** (Travail de l'Institut pathologique de Leipzig.) *Deutsches Archiv. für klinische Medizin*, t. LXXXVII, 1906. Cahiers 3 et 4.

Dans ce travail, qui vient compléter et appuyer un précédent mémoire sur le même sujet, l'auteur expose avec détails les résultats de l'examen microscopique du pancréas de cinq sujets atteints de diabète sucré grave et morts dans le coma. Dans les cinq cas, les lésions dominantes, mais de degré variable, sont les suivantes : dégénération graisseuse, atrophie glandulaire avec épaississement du tissu interstitiel. L'atrophie du parenchyme est parfois si accusée que seuls subsistent encore quelques culs-de-sac glandulaires ; des foyers de nécrose graisseuse avec altérations inflammatoires et infiltrations cellulaires peuvent en outre être observés. Parfois l'atrophie pourrait être attribuée à l'artério-sclérose que présentaient les sujets examinés ; dans d'autres cas, on ne lui trouve aucune explication plausible.

L'hyperplasie du tissu interstitiel, peu accentuée en général (dans 4 observations sur 5), très irrégulièrement répartie dans les différents segments du pancréas, est surtout manifeste dans les régions où les lésions glandulaires sont le plus marquées, c'est-à-dire à la périphérie des lobes glandulaires isolés. Lorsque la destruction du parenchyme glandulaire est très accusée, le tissu interstitiel est abondant, surtout autour des conduits excréteurs de la glande.

Les îlots de Langerhans, bien que très nombreux encore dans quatre cas, sont au total bien au-dessous de la normale. Placés en plein lobe glandulaire ou bien enfouis dans le tissu interstitiel, isolés ou groupés, tantôt ils sont de grandes dimensions et constitués par de beaux nodules cellulaires parcourus par des capillaires sanguins, tantôt de très petites dimensions et constitués par de petits amas cellulaires. Les cellules de ces îlots ont presque toujours leur apparence normale. La transformation progressive des îlots en acini glandulaires est manifeste.

L'étude de ces cinq cas vient appuyer les conclusions du travail antérieur de Karakascheff, à savoir que non seulement les îlots de Langerhans sont en cause dans le diabète pancréatique, mais aussi l'ensemble du parenchyme glandulaire, puisqu'une lésion du parenchyme seul a pour conséquence l'apparition du diabète. Aujourd'hui, l'auteur refuse aux îlots de Langerhans tout rôle spécifique dans l'apparition du diabète. Tant que le parenchyme glandulaire proprement dit est intact, leur altération n'a pas pour conséquence nécessaire un diabète. D'autre part, s'il est vrai que dans le diabète,

certains îlots sont atteints de lésions analogues à celles du parenchyme glandulaire proprement dit, le plus grand nombre d'entre eux ne présente que des modifications correspondant à leur transformation en acini nouveaux. Même dans les cas où le parenchyme glandulaire est seul malade, les îlots de Langerhans présentant partout les indices d'une transformation en acini glandulaires, acini qui s'altèrent à leur tour, la rénovation est insuffisante et le diabète apparaît.

On doit donc considérer les îlots de Langerhans comme des éléments de réserve, capables dans certaines conditions, — lors de la disparition des acini glandulaires, dans le diabète par exemple, — de remplacer le tissu disparu et de présenter ainsi une fonction vicariante. En somme, ils n'ont de rapports avec le diabète que par cette fonction de rénovation parenchymateuse.

Il est vraisemblable que dans les conditions physiologiques, les îlots de Langerhans se transforment en acini nouveaux qui remplacent au fur et à mesure de leur disparition les acini glandulaires anciens, incapables de régénération.

A la suite de ces considérations, l'auteur expose le résultat de ses recherches sur le pancréas de cinq fœtus atteints de syphilis héréditaire et d'un enfant de quatre ans, mort de scarlatine. Les bourgeons pancréatiques se ramifient et leurs ramifications se comportent de la façon suivante : tantôt, peu après leur apparition, elles se renflent en massues qui se différencient en acini glandulaires ou en canaux excréteurs; tantôt elles s'allongent, tout en se subdivisant, s'entrelacent avec les ramifications voisines et forment ainsi des îlots cellulaires. Les îlots forment des acini glandulaires ; ceux-ci restent groupés autour de leurs îlots d'origine et vont constituer des lobules. On suit facilement le mode de formation des acini glandulaires aux dépens des îlots : les cellules de la périphérie de l'îlot se chargent de zymogène et se multiplient ; de cette multiplication cellulaire résulte un épaississement, puis un bourgeon en massue, dans lequel les cellules ne tardent pas à s'ordonner, de manière à former une couronne cellulaire ayant pour centre la lumière de l'acinus ainsi formé. Une série d'acini glandulaires se constituent de la sorte à la périphérie des îlots.

Après complet développement du parenchyme glandulaire, subsistent encore des restes d'îlots cellulaires qui représentent les îlots de Langerhans au repos, îlots capables, lors d'usure ou de destruction du parenchyme glandulaire, de former de nouveaux acini. Les îlots de Langerhans représentent en quelque sorte le premier stade du développement du parenchyme glandulaire et constituent plus tard un organe de réserve.

A. Bauer.

KLEMPERER ET UMBER. — **Recherches sur la lipémie diabétique.** (*Zeitschrift für klinische Medizin*, *Band* 61, *Heft* 1 et 2, p. 145, 1907.)

On sait depuis longtemps que dans le diabète grave, le sang contient souvent des graisses; dans le coma diabétique, en particulier, la lipémie a été maintes fois constatée. Tandis que le sérum sanguin normal donne un extrait éthéré de 0,5 à 1 p. 100, le sérum dans le coma diabétique peut donner jusqu'à 15, 20 et même 23 p. 100 d'extrait éthéré.

Certains observateurs ont attribué cette lipémie à l'inanition, d'autres à une insuffisance de dissolution des graisses. Mais aucune de ces hypothèses ne répondant aux faits, les auteurs ont repris la question. Ils ont étudié à ce point de vue le sang de plusieurs diabétiques (dont six cas graves), d'un chien privé de pancréas, et pour contrôle, celui de cinq malades non diabétiques.

Lorsque le sérum est lipémique, il est trouble, et ce trouble disparaît sous l'action de l'éther.

Dans deux cas de coma diabétique sur quatre et dans trois cas de diabète grave, la lipémie fut constatée. Dans un cas de diabète léger, chez le chien dépancréatisé ainsi que chez les malades non diabétiques, il n'y avait pas de lipémie.

Dans chacun des cas étudiés, les auteurs ont dosé l'extrait éthéré fourni par 100 grammes de sérum sanguin et calculé le taux de la cholestérine, de la lécithine et des acides gras.

D'après leurs recherches, les auteurs admettent que la lipémie n'est pas un caractère propre des diabètes graves et du coma diabétique, puisqu'elle manquait dans deux cas de coma diabétique. Lorsque le lipémie existe, elle dépend en partie et surtout d'une augmentation importante de la cholestérine et de la lécithine, en partie d'une augmentation des graisses du sérum; dans deux cas de lipémie diabétique, le taux des graisses ne dépassait pas la normale (0,4 et 0,6 p. 100), alors que le taux de la cholestérine la dépassait de trois et quatre fois.

Dès lors il s'agit de savoir si l'augmentation des substances lipoïdes peut expliquer la lipémie diabétique, et quelle est l'origine de ces substances.

Les auteurs émettent à ce sujet deux hypothèses. Dans la première, la richesse du sang en substances lipoïdes serait le résultat d'une destruction cellulaire plus ou moins intense. Cette destruction mettrait en liberté les substances lipoïdes qui entrent dans la constitution des cellules.

Dans la seconde hypothèse, la destruction des éléments nerveux, particulièrement riches en substances lipoïdes, expliquerait la présence de ces derniers dans le sang.

Les faits qu'ils ont étudiés, et ceux qu'ils étudient encore, entraînent les auteurs à s'occuper de la transformation graisseuse

des cellules. Ils ont tendance à croire que la graisse des cellules est formée en grande partie de substances lipoïdes et que la surcharge graisseuse est bien, comme le soutient Kraus, le résultat de transformations intravitales dans la composition physico-chimique des cellules.

A. Bauer.

Falta et Gigon. — **Sur la sensibilité des diabétiques aux albumines et aux hydrates de carbone.** (*Zentralblatt für Physiologie and Pathologie des Stoffwechsels*, avril 1907.)

On connaît bien quelle est la tolérance des diabétiques aux diverses variétés de substances hydrocarbonées, tolérance qui obéit à des lois, exposées déjà dans ces *Archives* par M. Labbé[1]. Dans le travail que nous analysons, les auteurs ont abordé un autre problème et ont voulu déterminer la tolérance relative d'un malade pour les hydrates de carbone ou pour les albumines.

Le procédé de recherche est simple : à une ration déterminée, toujours la même, on ajoute, par période, soit des hydrates de carbone, soit une quantité équivalente d'albumine (les auteurs ont admis l'équivalence établie entre les substances albuminoïdes et le sucre, d'après les recherches respiratoires de Rubner). Il est alors facile de connaître dans quelle mesure le malade forme du glucose avec les substances albuminoïdes.

D'une façon un peu schématique, car il existe bien des formes de transitions, les auteurs admettent deux variétés de diabète, suivant que la glycosurie est plus abondante sous l'influence des hydrates de carbone ou des albumines.

Les formes légères de diabète sont caractérisées par le fait que le malade ne forme du sucre qu'aux dépens des hydrates de carbone, et c'est dans ces cas qu'un régime alimentaire fait disparaître toute glycosurie. Il faut dans ce groupe faire une place à part aux diabètes dans lesquels existe une sensibilité excessive pour les hydrates de carbone. Les auteurs citent l'exemple d'un de leurs malades, chez lequel une légère addition de substance hydrocarbonée provoquait toujours une glycosurie extrêmement abondante sans proportion avec la quantité d'hydrate de carbone ajoutée, glycosurie qui tenait à une destruction des réserves de l'organisme ; un supplément d'albumine restait par contre sans effet.

Dans un second groupe on rangera les diabètes dans lesquels la sensibilité à l'égard de l'albumine est plus élevée que pour les hydrates de carbone. Presque toutes les formes de diabète grave appartiennent à ce groupe. D'après les auteurs, on peut dire que dans le

[1] Voir *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1907, n° 7, p. 385.

diabète la glycosurie d'origine hydrocarbonée apparaît d'une façon précoce et atteint rapidement un niveau donné auquel elle se maintient. Au contraire la tolérance défectueuse pour les albumines, peu marquée au début du diabète, va progressivement en croissant, et finalement le malade peut en arriver à présenter une glycosurie plus abondante avec les albumines qu'avec les hydrates de carbone.

L'explication de ces faits est encore impossible; il est certain que les hydrates de carbone se transforment en glycose plus rapidement que l'albumine et provoquent dès lors l'apparition d'une glycémie excessive; on comprend ainsi leur action plus marquée sur la glycosurie. Mais l'influence des albuminoïdes dans les diabètes graves est d'une interprétation plus difficile. Les auteurs pensent toutefois que les albuminoïdes de l'alimentation augmentent les échanges généraux de l'organisme et peuvent ainsi provoquer une glycosurie importante.

Au point de vue thérapeutique, tandis que dans les diabètes légers il suffit de réduire l'apport d'hydrates de carbone, dans les diabètes graves, la sensibilité plus grande pour l'albumine doit conduire à limiter d'abord très sévèrement la proportion des albuminoïdes; c'est le meilleur moyen de diminuer la glycosurie, et de permettre une meilleure utilisation des hydrates de carbone, qui limitera elle-même l'acidose du sang. — La cure d'avoine de von Noorden agit probablement par ce mécanisme. — C'est également pour cela qu'il est utile d'intercaler dans le cours du traitement quelques journées de jeûne, avec une alimentation végétale très insuffisante. Ces périodes d'inanition agissent peut-être en modérant les échanges organiques et diminuent par suite la sensibilité du malade à l'action excitante des albuminoïdes sur la nutrition générale.

J.-Ch. Roux.

W. Keuthe. — **De la valeur fonctionnelle des globules blancs du sang circulant, d'après l'étude de leurs variations sous l'influence de divers régimes alimentaires.** (Laboratoire du Professeur Grawitz.) *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1907, nº 15.

Les recherches expérimentales de divers observateurs ont montré que dans les appareils lymphatiques du tube digestif, dans la rate et dans la moelle osseuse, les leucocytes présentent des différences fonctionnelles en rapport avec la nature des aliments ingérés.

Partant de ces faits, l'auteur a étudié sur quelques rats, sur un chien et sur lui-même, l'influence de divers modes d'alimentation sur les leucocytes du sang circulant.

Chez le rat, une alimentation exclusive de graisses ou d'hydrates de carbone provoque une élévation sensible du taux des petits lymphocytes avec abaissement plus ou moins considérable du nombre des grands mononucléaires et des polynucléaires neutrophiles.

Chez un jeune chien de 7kg,900, soumis à divers régimes exclusifs (jeûne, hydrates de carbone, viande cuite, viande et graisse, viande et plasmon, lait), l'auteur a observé les faits suivants. Pendant les périodes de jeûne, au début, une diminution du nombre des polynucléaires avec augmentation du nombre des lymphocytes; après quelques jours, une augmentation des polynucléaires avec diminution des lymphocytes. Lorsque, après le jeûne, l'animal est nourri exclusivement avec des hydrates de carbone, on remarque un accroissement très notable et persistant du nombre des lymphocytes, et un grand abaissement du nombre des polynucléaires. Un régime composé de viande cuite seule ou accompagnée de graisses fait augmenter de nouveau le nombre des polynucléaires et diminuer celui des lymphocytes.

L'auteur relate ensuite les recherches du même ordre qu'il a entreprises sur lui-même, pendant quatre jours, procédant de la façon suivante. Un premier examen de sang était fait le matin, avant tout repas; après cet examen, l'auteur se soumettait pendant toute la journée à un régime fixe [le premier jour, régime mixte; le deuxième jour, viandes rôties; le troisième jour, hydrates de carbone (riz, gruau); le quatrième jour, graisses (lard grillé dans du beurre)], puis un deuxième examen de sang était effectué chaque jour, quatre heures après le repas principal.

Chacun de ces examens, quel qu'ait été le mode d'alimentation, permit de constater une leucocytose digestive. Celle-ci atteint son maximum avec le régime exclusif de viande cuite (le nombre des leucocytes passe de 6.044 à 8.622), et son minimum avec le régime des graisses (de 5.844 à 6.511). Avec le régime d'hydrates de carbone, on passe de 5.088 à 7.511; avec le régime mixte, de 5.888 à 6.822.

Sous l'influence de ces régimes, les divers types de leucocytes se comportent à peu près de la même façon que chez le chien. Avec le régime mixte, l'augmentation du nombre des polynucléaires (de 50,5 p. 100 à 58,9 p. 100) est le plus accentuée; le nombre des lymphocytes diminue. De même il y a chute des lymphocytes et augmentation des polynucléaires avec l'alimentation exclusivement carnée.

Mais les hydrates de carbone font accroître quelque peu le taux des lymphocytes et abaisser le taux des autres leucocytes.

Le régime des graisses fait augmenter le nombre des polynucléaires et des formes de passage et diminuer légèrement celui des lymphocytes.

Les recherches de l'auteur ne lui ont pas permis d'apprécier l'influence du mode d'alimentation sur les éosinophiles.

Avec Erdely, Grüneberg et Rosenthal, l'auteur admet une activité spéciale des lymphocytes pendant la digestion des hydrates de carbone; leur activité se manifeste, entre autres choses, par leur augmentation de nombre dans le sang circulant. Mais à l'encontre des

observateurs précédents, Keuthe pense qu'une alimentation riche en graisses tend à élever le nombre des polynucléaires et des formes de passage, à diminuer le nombre des lymphocytes.

Chez l'homme, comme chez le chien, une alimentation exclusivement constituée par des albuminoïdes détermine une augmentation sensible du nombre des leucocytes neutrophiles, une diminution relative du nombre des lymphocytes. Il est intéressant de constater que cette influence est déjà perceptible avec un régime mixte, mais elle devient beaucoup plus apparente avec un régime exclusif.

Devant ces faits, l'auteur suppose que si les leucocytes neutrophiles proviennent bien de la moelle osseuse, l'ingestion de la viande et des graisses doit provoquer une excitation de ce tissu; les hydrates de carbone doivent agir surtout sur les appareils lymphatiques.

Il semble, d'après le balancement presque régulier des lymphocytes et des leucocytes neutrophiles, que sous l'influence d'une alimentation composée d'albuminoïdes ou d'une alimentation mixte composée d'albuminoïdes et de graisses, les lymphocytes se transforment en leucocytes neutrophiles.

En somme, ces recherches viennent à l'appui de la conception d'après laquelle la formation locale des leucocytes dans l'intestin en digestion est réglée par le mode d'alimentation. Les leucocytes neutrophiles ont un rôle actif dans la résorption des albuminoïdes et des graisses, les lymphocytes dans celle des hydrates de carbone.

A. Bauer.

Pironi. — **Les organes hématopoiétiques pendant la digestion; contribution à l'étude de la leucocytose digestive.** (*Lo Sperimentale*, vol. LXI, 1 et 2.)

L'auteur se pose ces deux questions : 1° Les leucocytes, dont on constate l'augmentation pendant la digestion, sont-ils dus à une nouvelle formation, c'est-à-dire à un cycle fonctionnel des organes hématopoiétiques influencés peut-être par les produits absorbés, ou proviennent-ils d'une mobilisation transitoire des globules blancs hors de leurs sièges habituels? 2° Quand la digestion est finie, cet excès de leucocytes est-il détruit, ou l'équilibre leucocytaire se rétablit-il dans le sang avec le retour des leucocytes à leurs organes?

Il a essayé de répondre à ces questions en étudiant, pendant la digestion et pendant le jeûne, la moelle du fémur, des fragments de la rate, quelques ganglions mésentériques et des morceaux d'intestin grêle contenant des plaques de Peyer. Il a limité ses recherches aux variations des éléments médullaires de la série leucocytaire, spécialement aux formes les plus évoluées, les myélocytes, les polynucléaires, les mégacariocytes.

De l'étude de ces éléments, pendant et en dehors des périodes digestives, il arrive aux conclusions suivantes :

1° Si pendant le jeûne les myélocytes sont plus abondants dans la moelle que les polynucléaires, pendant la digestion, au contraire, les polynucléaires sont plus nombreux que les myélocytes.

2° Pendant la digestion, les formes de passage entre les myélocytes et les polynucléaires abondent, tandis qu'à jeun il y a prépondérance des formes adultes des polynucléaires.

Ces modifications très intenses chez les jeunes animaux sont beaucoup plus rares chez l'adulte.

D'après ces observations, l'auteur pense que l'augmentation des leucocytes pendant la digestion n'est pas due seulement à une action chimiotaxique, mais que ce phénomène est en relation avec la fonction des organes hématopoiétiques qui entrent dans un état de plus grande activité sous la stimulation trophique des produits de la digestion.

A. Riva.

Esser. — **L'étiologie du rachitisme.** (*Münchner medizinische Wochenschrift*, n° 17, 1907.)

Parmi les nombreuses hypothèses et théories émises sur l'étiologie et la pathogénie du rachitisme, aucune n'est vraiment satisfaisante. Se basant sur de nouvelles recherches cliniques et expérimentales, l'auteur propose une nouvelle interprétation.

Esser rappelle tout d'abord les caractères principaux des lésions osseuses du rachitisme, lésions se manifestant principalement par le développement exagéré d'un tissu cartilagineux et osseux inachevé, et par la fonte de la substance osseuse déjà formée.

Pour avoir la raison de ces troubles, il faut tenir grand compte des observations suivantes. Chez les nourrissons suralimentés d'une façon continue, mais bien portants en apparence, on note une augmentation constante des globules blancs (15 à 20000 globules blancs par millimètre cube), et une diminution plus ou moins considérable des polynucléaires neutrophiles. De même, chez les enfants atteints de rachitisme non compliqué, on observe, entre autres choses, et dès le début, une leucocytose parfois très accentuée (jusqu'à 30000 globules blancs et plus), avec diminution des polynucléaires.

En présence de ces faits, l'auteur croit pouvoir établir un rapprochement entre la suralimentation chronique et le rachitisme (de part et d'autre, mêmes altérations sanguines indiquant un trouble des fonctions de la moelle osseuse).

De plus, dans l'histoire de tous les cas de rachitisme qu'il a étudiés, — enfants au sein ou au biberon, enfants avec ou sans ascendants rachitiques, — l'auteur a pu retrouver une suralimentation manifeste. Voici, par exemple, le cas de jumeaux nourris tous deux au sein maternel : l'un d'eux est nourri sans excès, tandis que l'autre, plus faible dès la naissance, est suralimenté ; le premier se développe normalement, tandis que le second devient rachitique. La suralimen-

tation aurait été, d'après l'auteur, la cause du rachitisme de cet enfant.

D'autres faits viennent à l'appui de cette façon de voir : la fréquence du rachitisme chez les animaux élevés en cage et habituellement suralimentés; les caractères des lésions osseuses réalisées expérimentalement par Esser chez de jeunes rats suralimentés.

L'auteur admet donc que la suralimentation chronique, qui est provoquée plus facilement et plus souvent par l'alimentation artificielle que par l'alimentation naturelle, éveille, dans la moelle osseuse, une tendance à former un excès de leucocytes, et cela d'une façon beaucoup plus accentuée dans l'alimentation artificielle que dans l'alimentation naturelle.

Cette suractivité accélère d'abord le développement, mais une déchéance se produit ensuite.

L'hypérémie de la moelle osseuse rachitique, considérée à tort par Kassowitz comme une réaction inflammatoire, est une conséquence de cette suractivité; l'insuffisance, qui succède à l'effort excessif de la moelle osseuse, se manifeste par l'apparition, dans la circulation périphérique, de leucocytes jeunes ou encore imparfaits, par une diminution des globules rouges et surtout par la formation, au niveau des épiphyses et du périoste, — régions particulièrement troublées par l'effort cellulaire, — d'un tissu impropre à l'ossification. Le rachitisme doit être considéré comme une maladie d'un système particulier, le système osseux, et non comme une maladie générale.

A côté de la suralimentation, d'autres causes peuvent intervenir dans l'étiologie du rachitisme, mais elles n'ont qu'un rôle secondaire. Les infections, en particulier, qui parfois semblent le point de départ du rachitisme, ne sont que des causes occasionnelles à la faveur desquelles éclatent les troubles préparés et déterminés par la suralimentation.

Il va de soi que si cette conception est juste, il suffit de combattre la suralimentation pour combattre le rachitisme. A cet égard encore, les faits observés par l'auteur ont paru confirmer sa théorie.

A. Bauer.

LIVRES NOUVEAUX

Manuel des maladies du tube digestif, publié sous la direction de MM. Debove, Achard et Castaigne. — Vol. I. *Bouche, pharynx*, par G. Paisseau; *Œsophage*, par F. Rathery; *Estomac*, par J.-Ch. Roux [1].

Le premier des deux volumes du *Manuel des maladies du tube digestif* vient de paraître; il est consacré aux maladies de la bouche, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac. Le mot d'ordre donné aux auteurs a été évidemment de faire un exposé didactique clair et aussi complet que possible, sans surcharge bibliographique, de l'état actuel de la pathologie du tube digestif. Notre impression est qu'ils se sont bien acquittés de la tâche qui leur était confiée.

Les lecteurs de ces *Archives* comprendront facilement que notre attention ait été surtout attirée par l'article *Estomac* du Dr J.-Ch. Roux. Il a su faire un tableau très net de la pathologie gastrique telle que *nous* la comprenons; je dis telle que *nous* la comprenons, parce qu'une longue collaboration à l'hôpital Andral d'abord, et plus récemment à l'hôpital Saint-Antoine, nous a amenés à avoir des maladies de l'appareil digestif une conception qui est en réalité celle de la maison. De cette mise en commun de nos observations, de nos lectures et de nos réflexions, il est résulté un ensemble dont l'exposé se trouve fait avec un réel talent pour ce qui concerne l'estomac dans le travail de J.-Ch. Roux. Cela n'empêche nullement, du reste, qu'il y ait donné une note d'originalité personnelle facilement reconnaissable.

Il est divisé en trois parties : 1° procédés d'exploration et séméiologie; 2° les dyspepsies; 3° les maladies organiques de l'estomac.

Dans la première partie, J.-Ch. Roux a naturellement exposé les notions indispensables et utiles de chimisme gastrique; mais il a particulièrement insisté sur les tentatives par lesquelles on s'est efforcé, surtout dans ces dernières années, de mesurer la valeur de la motricité gastrique et du transit stomacal, soit par l'examen du contenu de l'estomac au cours de la digestion, soit par les méthodes radioscopiques. Il a fait aussi une étude détaillée des troubles de la sensibilité gastrique. Pendant longtemps, à la suite de l'introduction en clinique de l'exploration par la sonde et de l'étude chimique du contenu de l'estomac, les médecins ont eu tendance à s'hypnotiser dans l'analyse du chimisme gastrique. Si jamais nous sommes tombés dans cette erreur, nous nous en sommes en tout cas rapidement dégagés, et actuellement, nous voyons avec plaisir que l'accord tend

[1] Masson et Cie, éditeurs, Paris. 1907. Prix : 14 francs.

à se faire pour attribuer, dans la physiologie pathologique des gastropathies, une importance aussi grande, sinon plus grande même, aux viciations de la motricité et de la sensibilité qu'à celles de la sécrétion. Les lecteurs des *Archives* connaissent déjà les essais faits dans mon laboratoire pour créer un procédé de mensuration du transit stomacal et la formule récemment proposée par J.-Ch. Roux et Laboulais.

J.-Ch. Roux, dont l'attention a été depuis longtemps attirée sur les viciations de la sensibilité gastrique, a écrit avec un soin particulier l'intéressant chapitre qu'il leur consacre.

La seconde partie traite des dyspepsies primitives et secondaires, c'est-à-dire des *syndromes* dont le mécanisme n'est pas encore élucidé d'une façon définitive. C'est un groupe d'attente. La description qu'en donne J.-Ch. Roux est très bonne. Nous ne lui reprocherons que sa classification. Il a voulu l'établir en prenant comme point de départ l'étiologie, et il distingue ainsi : 1° les dyspepsies consécutives aux fautes d'hygiène alimentaire ou à l'ingestion de substances irritantes; 2° les dyspepsies nerveuses qui surviennent dans divers états névropathiques; 3° les dyspepsies secondaires, dans lesquelles il réunit des « états fort dissemblables, depuis les troubles gastriques consécutifs aux ptoses viscérales qui entraînent à la fois une hyperesthésie du plexus solaire et une déformation de l'estomac, jusqu'aux douleurs gastriques qui tiennent à la lithiase biliaire ou à une appendicite chronique ». Là il a placé les troubles dyspeptiques secondaires aux hernies épigastriques, à la constipation, à l'appendicite chronique, aux affections hépatiques, aux lésions utéro-ovariennes, à l'urémie, aux lésions de l'appareil urinaire, aux lésions cardiaques, à la chlorose et à la tuberculose.

Il paraît très logique et très utile, à première vue, de classer les dyspepsies d'après leur étiologie; mais malheureusement, les causes diverses ne se traduisent pas par des manifestations spéciales ou des groupements caractéristiques de symptômes. Les signes pathognomoniques sont inconnus et les syndromes sont en nombre moindre que les facteurs étiologiques. Le même syndrome peut donc correspondre à des facteurs étiologiques dissemblables. L'action de ces facteurs a pu, de plus, amener ou ne pas amener la production de lésions des tuniques de l'estomac et en particulier de la muqueuse, sans que l'ensemble clinique soit modifié d'une façon que nous puissions actuellement apprécier.

C'est donc du groupement symptomatique lui-même qu'il faut partir. Après l'avoir reconnu, déterminé, classé en tant que syndrome, il faut s'efforcer d'en établir le *mécanisme pathogénique*. La notion étiologique pourra servir à éclairer ce mécanisme physiologique et à en expliquer la mise en œuvre; elle pourra être fort utile pour la prophylaxie et le traitement, mais elle n'intervient qu'en seconde ligne dans ce travail d'interprétation et de classement.

Pour ma part, dans mes publications antérieures, j'avais rangé les

syndromes dyspeptiques en trois grands groupes : 1° l'hyperchlorhydrie ; 2° les dyspepsies sensitivo-motrices ; 3° la dyspepsie hystérique.

A la façon de Lasègue, — et J.-Ch. Roux accepte aussi cette délimitation, — je considérais que seuls étaient des dyspeptiques ceux qui souffraient de leur digestion. C'est un point de repère commode, mais arbitraire.

Le groupe hyperchlorhydrique était caractérisé non seulement par l'hyperchlorhydrie, mais par des douleurs tardives analogues à celles que l'on observe dans le syndrome de Reichmann. De ce groupe, on a depuis détaché la plupart des faits dans lesquels se montre le syndrome de Reichmann. Les études anatomo-pathologiques inaugurées par Hayem, les interventions chirurgicales faites par Hartmann sur des malades, cliniquement étudiées par Soupault, ont amené à considérer le syndrome de Reichmann, dans ses formes accentuées tout au moins, comme un signe d'ulcus juxta-pylorique ou de sténose pylorique. Les crises douloureuses tardives ont été expliquées par le spasme du pylore lié à l'ulcus juxta-pylorique et à l'hypersécrétion chlorhydrique. Voilà précisément un exemple très bon de l'excellence de la méthode : un syndrome correctement établi d'après les données de l'observation clinique trouve son explication naturelle dans un mécanisme physiologique qui en éclaire définitivement l'apparition.

Le groupe sensitivo-moteur se subdivise en sous-groupes, suivant que prédomine l'élément douloureux ou le trouble de la motricité, et cela laisse une grande élasticité pour le rangement provisoire des divers syndromes, d'après leur mécanisme et leur étiologie.

Mais il est vraiment trop artificiel de ne retenir dans les dyspepsies que les dyspepsies douloureuses ; il conviendrait d'établir un autre groupement d'attente formé par les faits nombreux dans lesquels une souffrance générale de l'organisme, un trouble général de la nutrition, sans douleur subjectivement perçue, paraît attribuable à une viciation de la digestion ; il en est ainsi pour certains cas de ptoses abdominales, d'insuffisance de la sécrétion gastro-pancréatique, de certains faits de dilatation primitive de l'estomac, etc.

Nous croyons donc qu'il serait avantageux actuellement de classer provisoirement les grands syndromes dyspeptiques de la façon suivante :

I. Hypersécrétion chlorhydrique avec douleurs par spasme pylorique ;

II. Dyspepsies sensitivo-motrices (caractérisées d'une façon générale par la tendance à l'hyperesthésie de l'estomac ou du plexus solaire et au retard de l'évacuation du contenu de l'estomac) ;

III. Dyspepsie hystérique (caractérisée par la possibilité de la guérir ou de la provoquer par suggestion) ;

IV. Dyspepsie non douloureuse avec trouble général de la nutrition.

Hâtons-nous de le dire, au cours de son étude des syndromes dyspeptiques, J.-Ch. Roux ne s'est plus guère soucié de sa division étiologique, ou tout au moins le souci n'a pas sensiblement influencé sa description. Il est trop bon clinicien pour qu'il pût en être autrement.

De la dernière partie, consacrée aux maladies organiques de l'estomac, nous nous contenterons de dire qu'elle est excellente.

ALBERT MATHIEU.

MICHEL et PERRET. — **La ration alimentaire de l'enfant depuis sa naissance jusqu'à deux ans.** (Doin, éditeur, 1907.)

On trouvera dans ce travail l'ensemble des données acquises sur la nutrition des nourrissons ; la partie la plus originale est l'établissement de la ration d'entretien d'après la surface du corps ; les auteurs décrivent un procédé qui leur est personnel et qui permet de calculer en quelques minutes la surface totale du corps de l'enfant.

Ils considèrent le tronc et les membres comme des cylindres ; la tête est mesurée en la considérant comme une sphère ayant comme diamètre la longueur moyenne de ses diamètres.

On arrive à calculer ainsi que quelle que soit la surface, et pour des enfants au-dessus de dix jours, *la ration d'entretien quotidienne* doit correspondre à quinze calories par décimètre carré. C'est le chiffre que l'on trouve en rapportant à la surface corporelle la ration d'entretien fournie aux divers nourrissons dans les expériences déjà publiées de divers auteurs.

Il n'y a d'exception que pour les enfants âgés de moins de dix jours ; la ration d'entretien serait beaucoup moindre et atteindrait seulement cinq calories au troisième jour.

Il ne suffit pas d'ailleurs que chez l'enfant la ration fournisse le chiffre de calories rayonnées par la peau ; elle doit pourvoir à l'accroissement du nourrisson. Cette *ration d'accroissement supplémentaire* peut être appréciée d'après la constitution moyenne du corps, et les auteurs admettent qu'il faut fournir en plus de la ration d'entretien $1^{cal},800$ pour obtenir une augmentation de poids de 1 gr.

On obtient ainsi d'ailleurs une ration minimum, et il peut arriver qu'avec la ration en lait de femme, par exemple, le nourrisson, avec un total de calories suffisant, ne reçoive pas la quantité d'azote qui lui serait nécessaire.

Aussi est-il indispensable de compléter toujours ces données par les indications de la balance.

J.-Ch. ROUX.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.